

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE 234

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE GRELLETY BOSVIEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 29 Mars 1891

LA

Circulation veineuse périphérique

Recherches physiologiques et cliniques
basées sur la mesure de la pression veineuse

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Bov.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1925

THÈSE

N° _____

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PIERRE GRELLETY BOSVIEL

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 29 Mars 1891

LA

Circulation veineuse périphérique

Recherches physiologiques et cliniques

basées sur la mesure de la pression veineuse

Président : M. SERGENT, Professeur

PARIS.

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1925

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie.	Ch. RICHET.
Physique médicale.	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale.	DESGREZ.
Bactériologie.	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale.	SICARD.
Pathologie chirurgicale.	LECÈNE.
Anatomie pathologique.	LETULLE.
Histologie.	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.	RICHAUD.
Thérapeutique.	CARNOT.
Hygiène.	Léon BERNARD.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	ROGER.
Clinique médicale.	GILBERT.
	CHAUFFARD.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	De LAPERSONNE
Clinique urologique.	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	BROCA Auguste.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGENT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI	Pathologie médicale.
ALGLAVE	Pathologie chirurgi- cale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgi- cale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHETIERE	Chimie biologique.
BRANCA	Histologie.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie et ma- tière médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgi- cale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	Pathologie médicale.
CLERC	Pathologie médicale.
DEBRÉ	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologi- que.
DUVOIR	Médecine légale.
ÉCALLE	Obstétrique.
FIESSINGER	Pathologie médicale.
FOIX	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expéri- mentale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
JOYEUX	Parasitologie.

MM.

LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgi- cale.
LE LORIER	Obstétrique.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngolo- gie.
LEMIERRE	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgi- cale.
METZGER	Obstétrique.
MOCQUOT	Pathologie chirurgi- cale.
MONDOR	Pathologie chirurgi- cale.
MOURE	Pathologie chirurgi- cale.
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
RIBIERRE	Pathologie médicale.
RICHET Fils	Physiologie.
ROUVIÈRE	Anatomie.
STROHL	Physique médicale.
TANON	Pathologie médicale.
TIFFENEAU	Pharmacologie et ma- tière médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VERNE	Histologie.
VILLARET	Pathologie médicale.
WELTER	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

CAMUS	Physiologie.
GOUGEROT	Pathologie médicale.
GUÉNIOT	Obstétrique.

MM.

RETTERER	Histologie.
ROUSSY	Anatomie pathologi- que.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	OMBRÉDANNE. .	Clinique chirurgicale infantile.
CHEVASSU.	Clinique chirurgicale.	PROUST.	Clinique chirurgicale
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	RATHERY.	Clinique médicale.
LEREBOULLET. .	Clinique médicale infantile.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.
LÉRI.	Clinique médicale.	TERRIEN.	Clinique ophtalmologique.
LŒPER.	Clinique médicale.		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
N...		Éducation physique.
LEDoux-LEBARD.		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE ET DE MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MES COUSINS

LES LIEUTENANTS CHARLES DEVIN ET JEAN-GABRIEL REY

CHEVALIERS DE LA LÉGION D'HONNEUR

TUÉS A L'ENNEMI

A MES FRÈRES ET SOEUR

A MES AMIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR SERGENT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Témoignage de reconnaissance et de
respectueuse affection.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR GILBERT

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Témoignage de mon respectueux
attachement et de ma reconnais-
sance.*

A MON MAITRE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLARET

*Qui nous a inspiré ce travail. Témoi-
gnage de ma gratitude et de mon
entier dévouement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

Stage bénévole

M. LE DOCTEUR G. MÉRIGOT DE TREIGNY
MÉDECIN DE L'HOPITAL ST-JOSEPH

Externat

MM. LE PROFESSEUR QUENU, 1912
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ THIROLOIX, 1913
LE PROFESSEUR HUTINEL, 1914
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RATHERY, 1919
LE DOCTEUR THIBIERGE, 1919

Internat provisoire

MM. LE PROFESSEUR SERGENT, 1920
LE DOCTEUR WEIL-HALLÉ, 1920

Internat

MM. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VILLARET, 1921
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUBERTIN, 1922
LE DOCTEUR DALCHÉ, 1922
LE DOCTEUR MILIAN, 1923
LE PROFESSEUR SERGENT, 1924
LE PROFESSEUR GILBERT, 1924

A M. LE PROFESSEUR G. H. ROGER

A M. LE PROFESSEUR NOBÉCOURT

A MM. LES DOCTEURS :

PAPILLON, P. H. MATHIEU, STEVENIN, TIXIER,
MILHIT, L. HOUDARD, R. BÉNARD, WEISSENBACH,
A. GAUTIER, MÉTIVET, LEVANT, TURQUETY.

DU MÊME AUTEUR

- Technique de la mesure et résultats de la tension veineuse (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons). *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 3 juin 1921.
- Résultats obtenus par la mesure de la tension veineuse dans les affections cardiovasculaires (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons) *Soc. Méd. des hôp.*, 17 juin 1921.
- Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons) *Soc. Méd. des hôp.*, 1^{er} juillet 1921.
- Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons). *Journal Médical Français*, septembre 1921.
- La tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons). *Presse Médicale*, 7 avril 1923.
- Contribution à l'étude de la pression veineuse périphérique à l'état normal et pathologique (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons) V^e Congrès de Médecine, Strasbourg, 3-5 oct. 1921.
- Réflexe oculocardiaque et pression veineuse (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons) Société de biologie, 13 mai 1922.
- La tension veineuse dans l'asystolie, son intérêt au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons). *Société Médicale des hôpitaux*, 9 juin 1922.
- Intérêt de la mesure de la pression veineuse dans les affections cardiovéineuses (en collab. avec MM. Villaret et Saint Girons). *La Médecine*, septembre 1922.

- La pression veineuse et ses modifications pathologiques (en collab. avec MM. Villaret et Saint Giron). *La Pratique Médicale Française*, janvier 1924.
- Pression veineuse au cours de l'asystolie (avec Vitomir Markovitch, thèse 1922. Jouve. édit.).
- Anévrisme de l'aorte. Syndrome de compression de la veine cave supérieure (en collab. avec M. Dalché) *Sciences Médicales*, 31 janvier 1923.
- Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. Forme suraiguë, ses caractères cliniques et hématologiques. Syndrome d'hémogénie (en collab. avec M. Ch. Aubertin). *Archives des mal. du cœur*, octobre 1923.
- Quatre cas de leucémie aiguë observés en quelques semaines à l'hôpital Saint-Louis (en collab. avec M. Ch. Aubertin). *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 janvier 1924.
- Erythrodermie exfoliante psoriasique (en collab. avec MM. Milian et Perin) (*Bull. de la Soc. de Dermatologie*, 19 avril 1923).
- Chancre mixte tertiaire (en collab. avec M. Milian), 10 janvier 1924.
- Sur un cas d'élasticité congénitale des ligaments articulaires et de la peau (en collab. avec MM. Gilbert et Villaret) *Bull. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 27 février 1925.
- Edition : *Le Prince de Nicolas Machiavel*, Jou et Bosviel, 1921.
- Edition : *Discours sur la servitude volontaire ou le contr'un d'Estienne de la Boétie*. Jou et Bosviel, 1922.

Division du Sujet

CHAPITRE I

ANATOMIE ET PROPRIÉTÉS DES VEINES PÉRIPHÉRIQUES

A. *De l'Anatomie des veines périphériques.*

1° Origine du système veineux périphérique.

2° Les territoires veineux.

A) La circulation veineuse des membres :

Caractères communs aux veines des membres supérieurs et inférieurs.

Différence entre la circulation veineuse des membres supérieurs et des membres inférieurs.

Le rôle des valvules.

B) Circulation veineuse du cou et de la tête :

Causes favorables et défavorables.

Séméiologie de la jugulaire externe (de la saignée à la jugulaire externe).

De la circulation veineuse encéphalique chez l'enfant.

C) Circulation veineuse périphérique du thorax et de l'abdomen.

B. *De la structure des veines périphériques.*

Les valvules.

Histologie des veines.

C. *Propriétés physiques des veines périphériques.*

Ténacité, Elasticité, Contractilité.

Innervation.

D. *Composition du sang et circulation veineuse périphérique.*

Masse totale sanguine. Densité. Coagulation

Débit veineux.

CHAPITRE II

ETUDE PHYSIOLOGIQUE DE LA CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

A. *Mesure de la pression veineuse chez l'homme et chez l'animal.*

Actuellement son étude sert de base à toute recherche sur la circulation veineuse, aussi bien chez l'animal que chez l'homme.

I. La méthode indirecte.

Appareils de Mosso, Fr. Franck, Hallion et Comte, et de Pruche.

II. La méthode directe.

Expérimentation sur l'animal.

Mesure de la pression veineuse chez l'homme technique de Villaret, Saint Girons, Jacquemin-Guillaume et Grellety Bosviel).

B. Causes de la circulation veineuse périphérique.

1° Causes physiologiques favorisant la circulation veineuse.

I. La vis à tergo.

Discussion de son rôle sur la P. V.

II. De l'influence des *aspirations systoliques et diastoliques du cœur* sur la P. V.

III. De l'influence de la *respiration* sur la P. V. Expérimentation sur l'animal et sur l'homme.

IV. De l'influence des *contractions musculaires* (Rôle des valvules).

V. Réactions vasomotrices et circulation veineuse périphérique (Du balancement circulatoire).

2° Causes physiologiques entravant la circulation veineuse.

C. Pression artérielle et pression veineuse.

Des modifications de la P. V. par une contrepression exercée soit en amont, soit en aval de la veine ponctionnée.

CHAPITRE III

CONDITIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES SUSCEPTIBLES DE MODIFIER LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

- 1° La bradycardie.
 - 2° La tachycardie.
 - 3° La fièvre.
 - 4° La dyspnée.
 - 5° La saignée.
 - 6° L'augmentation de la masse sanguine.
 - 7° Le froid.
 - 8° Le reflexe oculocardiaque.
 - 9° L'asphyxie.
 - 10° Les médicaments :
 - L'adrénaline ;
 - La strophanthine ;
 - La digitaline ;
 - La strychnine ;
 - La trinitrine ;
 - Le nitrite d'amyle ;
 - La peptone.
-

CHAPITRE IV

ETUDE DE LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES DIVERS ÉTATS PATHOLOGIQUES

1° Les cardiopathies bien compensées.

2° Les états asystoliques (insuffisance du cœur gauche et du cœur droit).

3° Les syndromes de compression des gros troncs veineux (veine cave supérieure, veine cave inférieure, veine porte et circulation pulmonaire).

4° Les hypertensions artérielles (Hypertension pure, néphrite, artériosclérose, hémiplegie).

5° Les cyanoses.

6° Les varices.

7° Les affections pulmonaires.

8° Les affections modifiant la composition du sang.

9° Conclusions.

Introduction

Il semblerait, au prime abord que la circulation veineuse périphérique fût celle qui ait suscité le plus de recherches aussi bien chez l'homme que chez l'animal, les veines surtout des membres étant superficielles et faciles à examiner.

Il n'en fut rien et les recherches des physiologistes portèrent principalement sur l'étude de la circulation artérielle et quand ils étudièrent la circulation veineuse, ils s'intéressèrent de préférence à la circulation veineuse profonde.

Cette anomalie tient à différentes causes. Tout d'abord les expériences remarquables de Bayliss et Starling, de Wertheimer, de Delezenne, d'Hallion et Comte, de Piumier n'ont pas attiré l'attention qu'elles méritaient ; il faut convenir ensuite qu'il est plus facile d'objectiver toutes les variations systoliques et diastoliques de la pression artérielle que d'étudier la circulation veineuse qui est uniforme et continue et surtout soumise à une pression très faible. Aussi pendant longtemps, en dehors des beaux travaux sur le développement, la structure, et la topographie des veines, l'étude de la circulation veineuse périphérique de l'homme s'est confinée dans l'examen

des tracés fournis par l'enregistrement du pouls de la jugulaire externe. Si cette méthode à laquelle se rattachent les noms de Mackenzie, de François Franck, de Bard et de Lian, fournit des renseignements intéressants sur la pénétration du sang dans les cavités cardiaques, elle nécessite des appareils compliqués et coûteux et, fait plus grave, il arrive fréquemment que les tracés ne sont pas assez différenciés pour permettre des interprétations suffisamment sûres.

Dans la suite, différents auteurs s'attachèrent à l'étude de la mesure de la pression veineuse, mais ils employèrent des procédés indirects qui, à cause de leur imprécision, ne furent jamais utilisés en clinique.

Une étape restait à franchir. Plusieurs physiologistes préconisèrent *l'étude directe de la pression veineuse par ponction latérale d'une veine superficielle* et, fait capital, ils constatèrent que la pression des veines profondes et des veines superficielles subit les mêmes variations au cours des troubles fonctionnels du cœur et des poumons.

Morizet Tabora, puis Claude indiquèrent la possibilité d'appliquer cette méthode à l'homme ; mais ce furent Villaret et Saint Girons qui les premiers fixèrent une technique précise de mesure directe de la pression veineuse périphérique.

Depuis le début de notre internat, nous fîmes avec ces auteurs un grand nombre d'investigations dans le domaine pathologique, qui nous permirent de formuler des conclusions applicables à la clinique courante. Nos travaux ont été repris et confirmés sur la plupart des points

par Leconte et Yacoël à Paris ; Cordier à Lyon ; Young, au Canada et Del Sel, à Buenos-Ayres.

Dans notre exposé, nous voulons montrer d'abord en nous appuyant sur de nouvelles recherches que l'étude de la circulation veineuse périphérique, *tant au point de vue physiologique que clinique*, est facile à réaliser grâce à la mesure de la pression veineuse ; mais qu'avant d'interpréter ses variations, il faut bien connaître les travaux qui ont été faits sur l'anatomie des veines, leur topographie, leur structure, leurs propriétés et les recherches expérimentales effectuées sur l'animal par différents physiologistes.

Puis, tout en résumant nos recherches cliniques avec MM. M. Villaret et Saint Giron, nous insisterons sur l'intérêt de la mesure de la pression veineuse au cours des différentes insuffisances cardiaques, des hypertensions veineuses-localisées, des états hypertensifs et des affections modifiant la composition du sang.

Qu'il nous soit permis d'exprimer ici l'hommage de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement à M. le professeur Sergent qui, au cours de nos études, nous a prodigué ses affectueux conseils et à M. le Professeur agrégé M. Villaret qui nous a inspiré le sujet de ce travail.

CHAPITRE I

Anatomie et Propriétés des Veines

A.— ANATOMIE DES VEINES

I. ORIGINE DU SYSTÈME VEINEUX PÉRIPHÉRIQUE

Les veines ont pour origine le réseau capillaire qui fait suite aux artérioles.

Microscopiquement la veine se distingue des capillaires par la présence dans sa paroi de fibres musculaires. A vrai dire, par l'histologie il est difficile de différencier une veinule d'un capillaire. Rouget avait montré, dès 1874, la présence, le long des capillaires sanguins, de cellules périépithéliales semblables aux cellules du tissu conjonctif et capables de se contracter. Krogh et Wimtrup confirmèrent les travaux de Rouget et, comme le dit Policard, « on doit admettre qu'entre le système musculaire lisse des artérioles et celui des veinules, il n'y a pas un hiatus. Entre les deux s'étend l'intermédiaire d'une série d'éléments musculaires morphologiquement tout à

fait rudimentaires, sortes de cellules conjonctives qui seraient contractiles ».

Les capillaires sanguins, et par là-même les veinules, à leur origine, possèdent un dispositif nerveux dont les réactions de contraction sont sous le contrôle du sympathique, et les réactions de dilatation sous le contrôle du système spinal.

Actuellement, grâce à la *capillaroscopie*, tout clinicien peut se rendre facilement compte de la naissance des veines périphériques.

Le physiologiste Lombard a montré qu'avec un microscope et un éclairage punctiforme on pouvait distinguer chez l'homme les petits vaisseaux de la matrice unguéale.

Sans insister sur la technique, nous dirons qu'on distingue assez facilement les artérioles auxquelles succèdent les anses capillaires, formées d'une branche montante grêle, dite artérielle, d'une boucle terminale et d'une branche descendante, dite veineuse, plus volumineuse, plus violacée, qui se continue par une veinule. Avec un peu d'attention, on arrive à percevoir le courant sanguin, allant de la branche artérielle à la branche veineuse. S'il varie d'une anse à l'autre, à cause du péristaltisme des capillaires, il est du moins continu et nullement influencé par les systoles ventriculaires.

Ainsi, en ces dernières années, les physiologistes étrangers Krogh, d'une part, Lombard, d'autre part, reprenant les constatations des premiers auteurs qui se servirent de microscopes (Leuwenhoeck, Malpighi), puis des auteurs français, Rouget et Claude Bernard, ont bien

décrit la morphologie des capillaires, leur histologie, leur physiologie, et par là même l'origine du système veineux périphérique.

II. TERRITOIRES DU SYSTÈME VEINEUX PÉRIPHÉRIQUE

Il se compose de deux systèmes, l'un, dépendant de la veine cave supérieure, l'autre, de la veine cave inférieure.

Le premier reçoit les veines de la tête, du cou, des membres supérieurs et des parois du thorax, qui, à quelques rares exceptions, viennent converger à la base du cou pour former par leur réunion les troncs veineux brachio-céphaliques droit et gauche.

Le second reçoit les veines des membres inférieurs, des parois de l'abdomen et du bassin.

Ainsi il est intéressant de constater que ce vaste système veineux *périphérique* ne possède que deux grands collecteurs : la veine cave supérieure, et la veine cave inférieure, dont les territoires sont bien délimités par une ligne passant par le diaphragme.

Des anastomoses les font communiquer, petites à l'état normal, elles deviennent volumineuses quand, à la suite d'un état pathologique, elles servent de canaux de dérivation.

Il en est de trois sortes :

a) *Anastomoses superficielles.*

Ce sont les veines de la paroi thoracoabdominale antérieure décrites par Braune, Sappey, Gilbert et Villaret.

Ces derniers auteurs ont montré l'importance sémiologique de déterminer leur topographie et la direction du courant à leur intérieur.

5) *Anastomoses profondes.*

Dans les cas pathologiques, les veines profondes des parois thoracoabdominales antérieure et postérieure (mammaire interne, épigastrique, azygos) par leurs anastomoses entre elles et avec les veines superficielles (perforantes) servent de canaux de dérivation.

c) *Des anastomoses avec le système porte.*

Comme l'ont montré les travaux de Braune, Sappey, Gilbert et Villaret, il ne faut pas oublier qu'à l'état pathologique la principale anastomose entre les deux systèmes cave est l'appareil veineux ombilical dépendant du système porte. Quand l'obstacle siège sur la veine porte « on voit renaître au niveau de la paroi, la disposition embryonnaire primitive qui n'avait jamais complètement disparu, c'est-à-dire le système porte pariétal qui, après son atrophie, reste cependant en rapport avec le réseau porte viscéral à travers la ligne blanche abdominale et, en particulier, la région ombilicale », (Gilbert et Villaret).

Les différences anatomiques qui existent entre les veines périphériques sont très utiles pour comprendre la physiologie de la circulation veineuse normale et pathologique, aussi allons-nous les étudier.

A) ANATOMIE DES VEINES DES MEMBRES

a) *Caractères communs aux veines des membres supérieurs et inférieurs.*

Les membres possèdent des veines superficielles et des veines profondes.

Les veines superficielles, pour BARDELEBEN, apparaissent les premières chez l'embryon, elles sont toujours solitaires, séparées des artères par une aponévrose, leurs valvules sont nombreuses mais s'atrophient avec l'âge. Elles évitent les surfaces exposées aux pressions, aussi se placent-elles sur la face dorsale du pied et de la main.

Les veines profondes sont satellites des artères et sont surtout volumineuses dans les plis de flexion (aisselle, coude, aine, creux poplilé) où elles forment des *confluents veineux* qui reçoivent toujours de fortes anastomoses venues du système superficiel. Pour BRAUNE, le sang s'y accumule dans les mouvements de flexion et se vide par suite de la tension de l'aponévrose dans les mouvements d'extension, aussi les appelle-t-il des appareils de succion ou d'aspiration.

Différence entre la circulation veineuse du membre supérieur et du membre inférieur.

a) *Au membre supérieur le système veineux superficiel est le plus important* gardant ainsi son caractère fœtal. Un simple examen montre que chez l'adulte les veines superficielles dominent nettement à la main, à l'avant-bras et au coude. Au bras et à l'épaule les veines

profondes semblent être devenues les voies principales grâce à l'importance des anastomoses. Les veines superficielles au membre supérieur suivent du reste le développement musculaire, la turgescence des veines des athlètes et des ouvriers manuels en fait foi. Une expérience très simple peut encore le prouver. Il suffit de placer un brassard pneumatique que l'on gonfle à une pression égale à la pression artérielle minima pour se rendre compte de la stase sanguine que l'on produit ainsi : les veines doublent de volume, une cyanose intense apparaît accompagnée d'engourdissement des doigts et, si l'on mesure la pression veineuse, on voit qu'elle s'élève de 12 à 80, en moins de deux minutes. L'importance de la circulation superficielle est bien mise en évidence, car dans cette expérience, la circulation veineuse profonde n'est nullement entravée.

b) Au membre inférieur *la circulation veineuse profonde est la plus importante*. Houzé, dans sa thèse de 1854, en étudiant les valvules, est arrivé à conclure que si au pied le sang va des veines profondes aux veines superficielles, à la jambe et à la cuisse le sang se décharge de la surface à la profondeur. Il suffit, du reste, de considérer un sujet dont les muscles des membres inférieurs sont très développés, tels ceux d'un coureur cycliste ou d'un champion de saut, pour voir que les veines superficielles des jambes et des cuisses ne sont pas proportionnées aux masses musculaires. Dans le creux poplité, nous ne constatons pas ce grand confluent veineux qu'on distingue si facilement au pli du coude. Si nous répétons l'expérience précédente, l'application de

la manchette pneumatique à la cuisse, chez bien des sujets, même en utilisant une pression égale ou supérieure à la *pression artérielle minima* n'augmente pas sensiblement le volume des saphènes et ne produit ni cyanose, ni œdèmes, tout au moins pendant un laps de temps inférieur à 5 minutes. Elle produit bien une élévation de la P. V. mais moins durable, car le sang reflue en grande partie dans les veines profondes.

Cette circulation de la périphérie vers la profondeur ne peut s'expliquer que grâce au *jeu des valvules* que nous décrirons dans un chapitre spécial.

Disons, dès maintenant, que les valvules jouent un rôle primordial dans la circulation des membres inférieurs, d'une part pour empêcher, surtout dans les efforts, le reflux de la colonne sanguine sus-jacente, d'autre part, pour diriger le courant sanguin des veines superficielles vers les veines profondes.

P. Delbet et Mocquot, ont bien mis en évidence le rôle de l'insuffisance valvulaire au cours des états variqueux.

Dernièrement Hallion, dans une étude sur la physiologie pathologique et le traitement des varices, insiste sur le rôle des valvules qui affranchit chaque segment de l'influence de la pression des segments sus-jacents et évacue le sang des veines superficielles vers les veines profondes.

B. CIRCULATION VEINEUSE DU COU ET DE LA TÊTE

Le sang veineux est ramené au cœur par deux voies :
Une voie antérieure et une voie postérieure.

La voie veineuse antérieure du cou comprend des veines superficielles : veine jugulaire externe, veine jugulaire antérieure, et une volumineuse veine profonde : la jugulaire interne.

La voie veineuse postérieure du cou comprend : la jugulaire postérieure et la veine vertébrale.

Ces deux voies veineuses viennent se réunir pour former avec la veine sous-clavière le tronc veineux brachio-céphalique.

L'étude de l'anatomie des veines du cou va nous permettre de mettre en valeur trois points importants :

I. *Causes favorisant la circulation veineuse.*

a) *L'action de la pesanteur*, sauf dans la position couchée, facilite considérablement le retour du sang, d'où inutilité presque complète des valvules, les seules qui existent s'opposent au reflux du sang venu du cœur. La circulation cervicale est ainsi toute différente de celle des membres inférieurs, dominée par le rôle défavorable de la pesanteur et l'importance des valvules.

b) *L'aspiration cardiaque*. — On a l'habitude de dire que la pression veineuse des vaisseaux du cou est négative: Ceci est vrai du fait de la pesanteur quand la tête est verticale, il en est de même du bras. Par contre, nous avons été étonnés de voir que chez un sujet étendu bien horizontalement, la pression veineuse prise simultanément à la jugulaire externe et à la basilique était la même. Ajoutons qu'elle n'était pas modifiée par les inspirations profondes.

c) Comme autres causes il est classique de signaler :

L'appel thoracique, facilité par les mouvements musculaires et la béance anatomique des veines due à leur adhérence aux aponévroses qui les entourent.

Danger de la béance des veines. — BERNARD, BOUILLAUD, CHARPY ont montré que « le vide inspiratoire produit sur tous les gros troncs à proximité du thorax une véritable succion par la dilatation des aponévroses et des veines tendues entre le sternum, la clavicule et les côtes, et par la pression négative qui s'établit dans les espaces sus-sternal et sus-claviculaire », d'où le danger de l'entrée de l'air dans les veines, aussi bien superficielles que profondes (Couty). Sans nier l'exactitude de ces faits, tout au moins pour la section accidentelle de la jugulaire externe nous avons pu relever une dizaine d'observations où cette lésion ne s'était accompagnée d'aucun trouble pouvant faire soupçonner la pénétration de l'air dans le courant veineux.

II. Causes défavorables au retour du sang veineux.

a) *La proximité du cœur.*

Normalement, au moment de la contraction des oreillettes, le cours du sang veineux est arrêté, arrêt qui se traduit par un soulèvement très net qu'enregistre le phlébogramme.

Pour que cette stase, surtout quand elle se prolonge, ne trouble pas la circulation cérébrale, il existe, un peu au-dessus de la formation du tronc veineux brachio-céphalique un *réservoir de décharge* qui est constitué par le réseau veineux thyroïdien. Dans l'effort, il est facile de voir, surtout chez les athlètes, les chanteurs, se di-

later dans des proportions considérables, les veines jugulaires externe, antérieure, et leurs collatérales : les cervicales et les thyroïdiennes. Chez certains sujets, il existe même une augmentation très notable de la glande thyroïde.

b) *Le manque d'anastomoses.*

La presque totalité du sang veineux céphalique et cervical aboutit au tronc brachiocéphalique.

La compression d'une des jugulaires ou de la vertébrale ne donne lieu à aucun trouble important à cause de leurs anastomoses respectives; il en sera tout autrement de la compression de la veine cave supérieure, le sang cérébral ne pouvant plus s'échapper que par les plexus extra-rachidiens et intra-rachidiens, qui en raison de leur situation ne peuvent guère se dilater.

III. *Renseignements physiologiques et cliniques fournis par l'examen de la jugulaire externe.*

La veine la plus intéressante permettant l'étude de la circulation périphérique de la tête et du cou est sans contredit la jugulaire externe.

Elle forme un cordon bleuâtre facilement reconnaissable et qui augmente considérablement de volume chaque fois que le sang qu'elle contient trouve un obstacle pour pénétrer dans l'oreillette droite. On peut dire que pour le clinicien elle sert de miroir de la circulation dans la veine cave supérieure et dans l'oreillette droite.

C'est sur elle qu'on constate le mieux le pouls veineux physiologique et les pouls veineux pathologiques.

Les tracés quand ils sont assez différenciés sont à même de renseigner sur la marche des courants centripètes et sur les conditions de la pénétration du sang dans les cavités cardiaques.

IV. *De la saignée de la jugulaire externe,*

Nous ne saurions assez insister combien est grave la stase veineuse cérébrale.

La compression de la veine sous-clavière ou de la fémorale ne donne lieu qu'à de l'œdème, de la cyanose, des troubles douloureux dans le membre atteint. Avec le temps, les anastomoses peuvent se développer et non seulement la vie du sujet mais la vitalité du membre atteint ne sont pas compromises.

Au contraire, la stase veineuse cérébrale, suivant son degré, donnera lieu à des troubles graves, pouvant aboutir au coma et à la mort, dus non seulement à des phénomènes de compression des centres nerveux, mais à leur intoxication par un sang vicié. Dans les cas, où l'existence du malade est en danger, on n'hésitera pas à faire une saignée à la jugulaire, à l'aiguille de préférence, au bistouri dans les cas désespérés.

Au cours d'une saignée à la jugulaire, dans la crainte que l'air ne s'introduise dans le vaisseau, il suffit de demander à un aide de faire avec le doigt une légère pression au-dessous de l'endroit ponctionné ; puis la ponction faite on arrive facilement à faire en sorte que l'orifice de la veine ne corresponde plus avec celui de la peau et on applique un tampon de ouate imbibé de collodion.

Dans les stases moins intenses, *l'application de sangsues* derrière les oreilles donne d'excellents résultats, cette méthode, comme les autres, ayant les avantages de drainer directement le système veineux hyperémié.

Dans ces dernières années, plusieurs auteurs ont préconisé, surtout chez l'enfant, la ponction veineuse de la jugulaire pour prélever du sang pour le Wassermann ou pour injecter une solution médicamenteuse ; mais ils ne parlent pas des avantages qu'on peut tirer de la saignée à la jugulaire.

Par contre, CHIRAY et SEMELAIGNE ont signalé le cas d'un sujet atteint de compression de la veine cave supérieure par une ectasie dont l'affection se révéla par des crises d'épilepsie jacksonienne avec congestion de la face et du cou et rejet par la bouche et le nez de sang liquide ou en caillots.

Ces auteurs signalent les bons résultats obtenus par la saignée de la jugulaire externe, pratiquée dans le but de diminuer la stase encéphalique. « A maintes reprises », disent-ils, « alors que le sujet nous paraissait particulièrement obnubilé, qu'il accusait une céphalée violente et qu'on pouvait craindre l'apparition d'une crise convulsive, nous avons pratiqué cette saignée. Il nous a paru qu'elle déterminait nettement une décongestion superficielle et profonde de toute l'extrémité céphalique. Le malade en ressentait le bienfait et réclamait lui-même l'opération quand il sentait l'imminence des crises. »

Dans cinq cas (3 asystoliques, avec délire cardiaque,

2 ectasies aortiques, avec compression de la veine cave supérieure) la saignée de la jugulaire externe (dont une au bistouri), nous a donné d'excellents résultats immédiats.

Nous citerons deux observations :

a) Ectasie aortique avec compression de la veine cave supérieure.

Observ. Dalché et Grellety Bosviel.

Syndrome typique de compression cave supérieure.

Bouffissure de la face. Œdème du thorax et des membres supérieurs. Turgescence des veines jugulaires.

Céphalée, périodes de subcoma.

A plusieurs reprises, une saignée de la jugulaire externe à l'aiguille de 200 à 400 grammes, amena une amélioration qui se traduisit par une diminution de la congestion cérébrale et une chute notable de la pression veineuse.

b) Myocardite avec insuffisance cardiaque totale. *Saignée au bistouri* de la jugulaire externe.

Mme F..., 44 ans. Entre le 6 septembre 1924 dans le service du Professeur Gilbert pour polynévrite éthylique avec hypertrophie ventriculaire gauche (bruit de galop).

17 novembre. — Après une période de grande amélioration, apparition très rapide de dyspnée, d'œdèmes des membres inférieurs, d'ascite libre. Arythmie très marquée, cyanose, turgescence des jugulaires externes.

Le 28, mêmes symptômes. Augmentation de 6 kilos.

Pression artérielle 22-12. Pression veineuse 32. Pouls 56.

Le 4 décembre, après traitement digitalique, disparition de l'ascite et des œdèmes. P. A. 21-10. Pression veineuse 20 (quoique diminuée, on pouvait considérer que l'état d'asystolie persistait).

Le 9 décembre, P. A. 21-9. Pression veineuse 25.

Le 13 décembre, examen pratiqué à la contrevisite. Depuis trois jours, réapparition des œdèmes et de l'ascite. Arythmie très accentuée. Foie débordant de deux travers de doigt. P. A. 20-8.

A peine cet examen terminé, la malade qui était assise dans son lit, perd connaissance, la respiration devient stertoreuse, de l'écume apparaît aux lèvres et surviennent quelques mouvements convulsifs, si bien que nous pûmes croire un instant qu'il s'agissait d'une attaque d'épilepsie ; mais le pouls est rapide, bien frappé, les jugulaires sont turgescentes, le réflexe cornéen a disparu. Deux minutes après le début des accidents, nous pratiquons une saignée à la basilique droite avec une grosse aiguille. Peu de sang en sort, aussi faisons-nous immédiatement une saignée à la basilique gauche avec le bistouri. Nous mesurons alors la *pression veineuse* au bras droit, l'aiguille ayant été laissée en place, elle était de 55. Les deux saignées donnent peu de sang. La figure de violacée est devenue noirâtre, livide par place, le pouls a disparu, la respiration est abolie, les membres et la tête sont flaccides. La malade est considérée comme morte par les infirmières, mais comme les jugulaires externes sont encore tendues comme des cordes, nous pratiquons AU BISTOURI une saignée de la jugulaire externe gauche. Un jet de sang extrêmement violent en sort et en moins de trois minutes on peut recueillir 500 grammes de sang. A peine est-elle pratiquée que le visage, de noir devient violet, puis rouge et successivement apparaissent, à l'étonnement de tous, plusieurs inspirations. L'écoulement de sang de la jugulaire externe s'arrête de lui-même, et on applique un tampon de collodion. Le pouls réapparaît rapide, tendu ; la respiration devient rapide et l'auscultation montre l'existence de râles diffus, sibilants et ronflants, non crépitants. Après la saignée la P. V. du bras était descendue à 28, la P. A. était de 20-9. A la période de coma et de mort apparente, succède une phase d'excitation

(mouvements convulsifs généralisés), phase qui dura plus de trois quarts d'heure. Une heure et demie après le début des accidents, la malade se cyanose à nouveau, perd connaissance, de l'écume rosée réapparaît aux lèvres. On remet le garrot sur le bras gauche et après une nouvelle saignée de 250 gr. (total 1.050 grammes), la malade revient à elle, reprend totalement connaissance, reconnaît les infirmières. Le pouls est bien frappé. Deux heures, après réapparition des mêmes symptômes et la mort survient rapidement.

A l'autopsie on constata l'existence d'un cœur flasque, très dilaté et, à l'intérieur des cavités droites et de l'oreillette gauche, la présence de gros caillots qui ne ressemblaient en rien aux caillots post-mortem et dont les extrémités grisâtres obstruaient en partie l'artère pulmonaire et les veines pulmonaires. Les lésions classiques de l'œdème aigu se retrouvent au poulmon.

Cette observation montre l'importance et la facilité de la saignée de la jugulaire externe.

Il va sans dire que le pronostic dépend, après l'amélioration qui s'est produite, de la lésion causale.

On comprend du reste aisément l'avantage de ce procédé quand on songe au temps qu'il faut pour qu'une saignée du pli du coude puisse diminuer la stase cérébrale. Elle n'agit que d'une façon très indirecte en prélevant une certaine quantité de sang au courant qui par le système veineux huméral reflue vers le cœur droit. Ainsi en est-il dans l'insuffisance du cœur droit, mais quand il existe une compression de la veine cave supérieure, la saignée au pli du coude est encore moins efficace pour parer aux troubles cérébraux.

V. De la circulation veineuse encéphalique chez l'enfant.

Si Parrot avait montré que dans la pathologie des nouveau-nés, « contrairement à ce qui se passe à un âge avancé, le système veineux a le pas sur les artères », c'est notre Maître le Professeur Hutinel qui a étudié le mieux les troubles de la circulation veineuse chez l'enfant. Dans sa thèse, il insiste sur la fréquence des lésions encéphaliques dues à des thromboses ou à des congestions passives du système veineux. Elles peuvent être d'origine mécanique (causes obstétricales) ou d'origine infectieuse (rougeole, bronchopneumonie), mais dans la majorité des cas les congestions veineuses s'observent dans l'athrepsie aiguë et sont dues à une gêne circulatoire produite par la concentration intense du sang et augmentée par la faiblesse de l'appareil cardio-vasculaire. La thrombose des veines intracrâniennes en particulier des sinus est la plus fréquente et se révélera par un début brusque, des mouvements convulsifs, épileptiformes, auxquels succède le coma. Coexistant avec ces désordres cérébraux, on note d'autres troubles circulatoires atteignant les poumons ou les reins.

Alors que maintenant la ponction veineuse de la jugulaire ou du sinus est pratiquée chez l'enfant et le nourrisson, il serait intéressant d'en profiter pour mesurer la pression veineuse périphérique surtout dans les cas d'athrepsie, en suivant la méthode que nous décrivons plus loin.

C. CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE DU THORAX

La paroi thoracoabdominale présente deux territoires : l'un sus-ombilical, dépendant de la veine cave supérieure, l'autre, sous-ombilical dépendant de la veine cave inférieure. Ces deux systèmes vasculaires s'anastomosent largement autour de l'ombilic, et, à ce niveau, communiquent en plus avec le système porte par le plexus péri-ombilical. Comme l'ont bien montré GILBERT et VILLARET, les veines thoracoabdominales, peu apparentes à l'état normal, doivent être considérées à l'état pathologique, comme des voies autant anastomotiques que collectrices dans lesquelles le sens du courant ne se fait pas dans une direction constante au cours des états pathologiques. Aussi, au point de vue séméiologique, est-il nécessaire de déterminer avec beaucoup de précision la topographie et la direction du courant des territoires superficiels ectasiés.

Dans le chapitre consacré aux modifications de la circulation veineuse dans les états pathologiques nous reviendrons sur ce point.

B. — STRUCTURE DES VEINES PÉRIPHÉRIQUES

Certains caractères de la structure des veines sont indispensables à connaître pour comprendre la circulation veineuse.

A ce point de vue, le plus important est la présence de valvules.

I. Les *valvules* furent bien étudiées la première fois par Fabrice AQUAPENDENTE, en 1603, et HARVEY les considérait déjà comme des soupapes contre le reflux.

a) *Elles sont des auxiliaires de progression.*

On les a comparées à des échelons permettant le repos au courant sanguin (le terme d'écluses serait préférable). Elles fragmentent la pression de la colonne de retour, d'où leur grand nombre dans les veines des membres inférieurs.

b) *Elles sont des directrices du courant sanguin.*

Elles forcent non seulement le sang à progresser de la périphérie au cœur, mais encore en suivant une voie déterminée. Dans une masse musculaire, elles dirigeront le sang de la profondeur à la périphérie ou inversement.

On a ainsi décrit des *valvules de direction* à côté des *valvules dites de progression*.

c) *L'atrophie valvulaire* ou régression valvulaire est un phénomène précoce, variable chez les sujets, phénomène certainement influencé par l'hérédité et qui doit compter comme une des causes de l'apparition des varices chez les sujets jeunes. Dans la vieillesse, un grand nombre de valvules deviennent insuffisantes ; de plus l'affaiblissement des parois aboutit à une augmentation de volume des veines, aussi pour pratiquer des injections veineuses les anatomistes recherchent des sujets âgés, qui, par contre, seraient impropres aux injections artérielles.

II. *Constitution de la paroi veineuse.*

Elle se compose :

a) D'un *endothelium* formé de cellules aplaties, polygonales, moins étirées que celles des artères et reposant sur une membrane élastique constituée par des fibres de direction diverse.

b) D'une *tunique moyenne* composée de fibres lisses, circulaires et encadrée en dedans et en dehors par une membrane élastique ;

c) D'une *tunique externe* où l'élément conjonctif et les vaisseaux jouent le premier rôle, mais dans laquelle la substance élastique est représentée par des fibres perpendiculaires à l'axe du vaisseau.

Jacques a bien montré que l'importance des formations musculaires dans les parois veineuses varie proportionnellement au *travail actif* que doivent déployer les veines des différentes régions de l'organisme.

L'élément contractile est ainsi très peu développé dans les veines du cou, indice de fonctions très réduites par l'intervention de la pesanteur. Pour des raisons inverses, les veines superficielles du membre inférieur possèdent, en dehors d'une importante tunique à fibres transversales, une lame bien développée à fibres longitudinales dans la profondeur de l'adventice.

C. — PROPRIÉTÉS PHYSIQUES DES VEINES PÉRIPHÉRIQUES

1° *La ténacité*, ou force de cohésion, encore appelée résistance à la rupture, à égalité d'épaisseur, serait plus grande que celle des artères.

2° *L'élasticité des veines dans le sens longitudinal* est inférieure à l'élasticité artérielle. Elle oppose une résistance plus grande à l'allongement. Pour Braune, cette élasticité facilite la circulation veineuse surtout dans les mouvements d'extension.

3° *L'extensibilité des veines dans le sens transversal* est très grande. Elles sont très dilatables, et grâce à cette propriété elles jouent à la fois :

Le rôle de conducteurs et de réservoirs.

GLEY a insisté surtout sur ce dernier rôle. « Dans l'excès de la masse sanguine, dit-il, le système veineux, dont la capacité est très mobile, sert de réservoir ; aussi les injections intravasculaires, même considérables, de liquide influencent très peu la pression artérielle ; c'est qu'une partie du liquide injecté n'arrive pas jusqu'au cœur mais reste dans les veines ou séjourne dans le foie et une autre partie est très vite éliminée par la sécrétion rénale.

D'autre part, dans les cas de soustraction sanguine, il se produit des phénomènes réflexes de vasoconstriction, c'est-à-dire de resserrement des vaisseaux contractiles, qui en augmentant la résistance à l'écoulement compen-

sent l'effet de chute qu'amènerait la soustraction sanguine ; en même temps par un autre phénomène d'adaptation, toutes les glandes réduisent leur sécrétion. En réalité, une saignée, à la condition toutefois d'être faite lentement, sans brusque traumatisme, même si elle est importante, laisse la pression artérielle sensiblement intacte. »

Dans la circulation veineuse superficielle, certains territoires veineux jouent aussi le rôle de réservoirs. Pendant la contraction des oreillettes, et surtout pendant l'effort soutenu, toutes les veines superficielles de la base du cou, jugulaires externes, jugulaires antérieures, veines thyroïdiennes se gonflent, doublent de volume et diminuent ainsi la stase veineuse cérébrale, dont les conséquences sont si graves.

D'autres exemples, cette fois-ci d'ordre *pathologique*, mettent en évidence l'extensibilité transversale des veines.

Le calibre d'une saphène variqueuse dépasse facilement de quatre fois le calibre d'une saphène normale et avec ses collatérales elle arrive fréquemment à produire un véritable lac sanguin. Tandis qu'avec l'âge la lumière des artères diminue, celle des veines augmente. Inversement la pathologie montre que les veines sont moins extensibles que les artères dans le sens longitudinal. En dehors de l'allongement des veines variqueuses des membres inférieurs, ce phénomène ne se retrouve guère dans les veines profondes.

Les veines caves et leurs branches ne présentent pas les sinuosités qu'on retrouve si fréquemment sur l'aorte et ses collatérales chez le vieillard.

4° *Contractilité des veines.*

Il est curieux de constater combien les veines sont contractiles malgré la rareté de leurs fibres musculaires. Si on produit un choc brusque sur une veine sous-cutanée, on voit celle-ci se contracter, puis, un instant après se dilater. L'immersion de la main dans l'eau chaude produit d'abord une vasodilation, puis ensuite une vasoconstriction, plus ou moins durable. C'est sur cette propriété qu'est basée la balnéothérapie dans les états variqueux. L'action de l'eau froide, l'excitation électrique agissent de même sur la contractilité des veines.

Cette contractilité des veines n'est pas seulement régie par des agents physiques ou chimiques agissant directement sur le vaisseau lui-même mais par un influx nerveux partant de la moelle ou de l'encéphale expliquant les phénomènes vasomoteurs observés sur le système veineux périphérique au cours de la digestion ou bien dans les émotions. HALLION et COMTE ont pu vérifier ces faits avec leur appareil plétysmographique.

5° *Innervation des veines.*

Complétant les belles recherches de Claude BERNARD, BROWN-SÉQUARD, DASTRE et MORAT sur les nerfs vasomoteurs, les travaux de KROGH permettent de conclure qu'en dehors des variations purement passives, soumises aux différences de la pression sanguine, les veines présentent une capacité contractile pouvant modifier leur calibre et due à une véritable contraction de leur paroi, ce phénomène étant d'autant plus net qu'on l'observe sur les veinules.

Les réactions de contraction sont sous le contrôle du sympathique dont les fibres arrivent par une double voie, les unes passant par les troncs nerveux, les autres en suivant l'adventice des artères, comme l'ont montré expérimentalement sur l'homme, LERICHE et POLICARD.

Les réactions de dilatation sont régies par le système spinal et, comme les premières, peuvent se déclencher sous l'action des réflexes généraux ou locaux.

Rappelons que si une excitation, partie des centres nerveux, peut modifier la circulation périphérique, l'excitation des terminaisons vasculaires à l'extrémité d'un membre peut modifier par un mécanisme réflexe la pression sanguine dans les gros troncs artériels. HEGER et ses élèves avaient déjà montré que des injections de nicotine dans un organe complètement séparé du corps et relié seulement à lui par ses nerfs, provoquent des modifications circulatoires réflexes en d'autres points de l'organisme.

DELEZENNE, à la suite d'une série d'expériences, a prouvé que les nerfs sensibles des vaisseaux interviennent dans les mécanismes régulateurs de la pression sanguine.

D. — COMPOSITION DU SANG ET CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

La composition du sang joue un rôle indéniable sur la circulation veineuse. L'inverse est vrai du reste. Une stase veineuse provoquée, modifie la composition du sang ; au contact prolongé des tissus il perd de son sérum, sa densité et sa viscosité augmentent.

POISEUILLE avait bien mis en évidence que la couche de plasma qui recouvre la paroi interne d'un vaisseau peut être considérée comme immobile, c'est la *couche adhésive* sur laquelle glisse une autre couche plus mobile, puis d'autres, dont la vitesse est d'autant plus grande qu'elles se trouvent plus près de l'axe du vaisseau. Toute modification de vitesse du courant sanguin influe sur l'épaisseur de la couche adhésive ; si on ralentit le courant ou si on l'arrête par une compression extérieure, on voit, dit GLEY, en amont du point comprimé, les globules rouges envahir toute la lumière du vaisseau ; c'est donc leur vitesse qui les empêche de pénétrer ordinairement dans cette couche.

1° *Masse totale du sang.*

Il est évident qu'il serait très important dans l'étude de la circulation veineuse aussi bien dans les cas normaux que dans les cas pathologiques, de connaître la quantité totale du sang dans l'organisme, mais cette appréciation est délicate et difficile et les méthodes de GREHANT, WELKER, MORAWITZ, sont en réalité peu pratiques. On admet que chez l'homme, la quantité de sang est d'un treizième du poids total du corps. L'absorption du liquide ou l'alimentation ordinaire ne la modifient que légèrement et passagèrement. Le jeûne prolongé, seul, a une action réductrice sur la quantité de sang. La répartition du sang dans l'organisme varie avec les organes et pour un même organe avec son activité ou son repos. Les viscères en renferment la plus grande proportion.

2° *Propriétés physiques.*

Sa *densité* qui est de 1,058 baisse passablement par l'absorption d'eau et à la suite d'une saignée et augmente par la transpiration, l'absorption de solutions hypertoniques et sucrées, le jeûne de boissons, l'exercice musculaire, mais tous ces phénomènes ne sont que peu durables et le sang récupère rapidement sa densité normale.

L'*augmentation de la densité* est réalisée dans les diarrhées aiguës ou chroniques, le choléra, au cours des brûlures étendues, dans les polyglobulies et à certaines phases des cardiopathies.

La *diminution de la densité* dépend, comme le fait bien remarquer Rieux, de deux mécanismes pathologiques différents, la diminution globulaire d'une part (chlorose, anémie, états cachectiques), les néphrites d'autre part, qui entraînent un véritable état d'hydrémie. Cette diminution de la densité du sang s'observe aussi bien au cours des œdèmes rénaux que cardiaques (Vaucher).

Mesure de l'hydrémie ou de la dilution sanguine.

C'est une mesure facile, aussi en pratique, remplace-t-elle la recherche de la densité du sang par la méthode d'Hammerschlag.

Elle est basée sur la mesure de l'indice de réfraction du sérum.

On en déduit la teneur en albumine, selon la méthode de Reiss, tout en sachant que l'urée et le sucre du sang

augmentent l'indice réfractométrique. L'appareil le plus en usage est le réfractomètre à immersion de Pulfrich modifié par Reiss.

Le point de congélation présente une fixité non moins grande. S'il est abaissé le sérum est hypotonique ; s'il est augmenté, il s'agit d'hypertonie comme dans les néphrites azotémiques ou chlorurémiques, l'asystolie et certains états infectieux.

La viscosité du sang, comme le dit Rieux, joue un rôle important dans la physiologie de la circulation du sang et doit prendre rang à côté des autres qualités fondamentales : équilibre moléculaire du sang, action du cœur, résistance vasculaire pour le maintien de la tension normale du sang.

D'après le professeur ROGER, la viscosité est un facteur notable de la régulation de la circulation et s'opposerait aux chutes brusques de la tension sanguine.

3° *Coagulation du sang.*

Il serait très intéressant d'étudier ce phénomène concurrentement avec la mesure de la pression veineuse. Cette étude devra comprendre le temps de coagulation, *le temps de saignement*, la réaction du caillot. Citons comme exemple, l'asystolie où nous avons trouvé en général un temps de coagulation réduit et une hypertension veineuse souvent considérable alors que le sang ne sort de l'aiguille que goutte à goutte. Tout le monde connaît, du reste, les difficultés qu'on a de saigner les asystoliques et la nécessité, surtout si le cas est urgent, d'employer le bistouri.

Par contre dernièrement, chez une cancéreuse présentant une très forte anémie, avec une pression artérielle de 11-7, nous fûmes surpris de voir, en ponctionnant la basilique, sortir de l'aiguille un jet de sang, malgré la suppression du garrot. La pression veineuse était normale : 13 centimètres d'eau. La coagulation se fit en dix minutes. La rétractilité fut très rapide (moins de deux heures) et surtout on eut 3 centimètres cubes de caillot pour 11 centimètres cubes de sérum, alors que la proportion normale est de 2 pour 1. La densité du sang était certainement basse par suite de la diminution des hématies ; il aurait été intéressant dans ce cas de mesurer l'indice réfractométrique du sérum et le degré de viscosité. On conçoit combien ces cas sont complexes et nécessitent de recherches.

4° *Autres recherches.*

La constitution chimique du sang, ses caractères morphologiques (numération globulaire, formules leucocytaires) seront étudiés dans certains cas : au cours de l'asphyxie, au cours des cyanoses.

Signalons une recherche qui serait intéressante à faire : il s'agit du débit veineux.

Le débit veineux. Après avoir mesuré la pression veineuse normale il faudrait étudier en combien de temps un tube de 20 centimètres cubes est rempli, après ponction d'une des veines principales du coude au moyen d'une aiguille de calibre donné.

Pour faciliter la sortie du sang on appliquerait un brassard pneumatique au bras et on le gonflerait à une

pression de 5 centimètres de Hg., une pression plus élevée aurait l'inconvénient de raccourcir trop le temps de saignement.

CHAPITRE II

Etude physiologique de la Circulation veineuse périphérique

Nous avons montré pour bien comprendre la circulation veineuse, la nécessité de connaître l'anatomie descriptive et topographique des veines, leur constitution histologique et leurs caractères physiques ; nous allons pouvoir étudier maintenant les différentes propriétés physiologiques du courant veineux périphérique.

Le sens du courant est facilement perçu et bien mis en évidence, comme le firent les premiers physiologistes, par l'épreuve de la contrepression veineuse. Une veine liée ou comprimée se gonfle du côté périphérique tandis qu'elle se vide du côté du cœur. Cette loi n'est plus exacte, quand il s'établit des circulations à rebours comme dans les cas de compression d'un gros tronc veineux (circulation cave supérieure, cave inférieure).

La vitesse moyenne du sang dans les veines a été recherchée chez les animaux au moyen d'hémodynamomè-

tres, dont le premier fut inventé par VOLKMANN. Elle est un peu moindre que dans les artères correspondantes en raison du diamètre plus grand des veines.

On peut l'étudier encore en regardant les veinules avec un capillaroscope. La stase cardiaque, la compression des veines en aval diminuent la vitesse du sang alors que sa pression augmente. La tachycardie *théoriquement* accroît la vitesse du sang alors que la pression veineuse diminue.

La viscosité sanguine agit inversement ; si elle augmente, la P. V. s'élève et on note une diminution de la vitesse sanguine.

La pression périphérique est la valeur qui donne le plus de renseignements sur la circulation veineuse, mais c'est aussi la plus complexe car de nombreux facteurs la constituent et viennent la modifier, aussi allons-nous l'étudier d'une façon très approfondie.

A. LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

La pression veineuse chez l'animal et ses différentes variations physiologiques furent étudiées beaucoup plus tardivement que la pression artérielle. De plus les recherches des différents physiologistes qui s'en sont occupés sont peu connues malgré tout l'intérêt qu'elles présentent. Aussi citerons-nous souvent les travaux de BAYLISS et STARLING, de WERTHEIMER, de DELEZENNE, d'HALLION et de PLUMIER.

Ces faits expliquent pourquoi les données que nous possédons sur la pression veineuse de l'homme sont en-

core de date plus récente. Certains auteurs étrangers, GARTNER, HOOKER et Lyster, RECKLINGHAUSEN, FRANK et REH, MORITZ et TABORA furent les premiers à s'intéresser à cette question ; mais leurs procédés très compliqués donnèrent des résultats si variables qu'ils ne purent retenir l'attention des cliniciens.

En France, CLAUDE, PORAK et ROUILLARD, dans une note consacrée aux applications du manomètre de Henri CLAUDE, ont indiqué en passant la possibilité de mesurer avec cet appareil la pression veineuse périphérique, prise en ponctionnant une veine du pli du coude.

Dans la suite, VILLARET et SAINT GIRONS furent les premiers qui fixèrent une technique simple et précise qu'ils exposèrent dans la thèse de JACQUEMIN-GUILLAUME. Puis ils firent avec nous de nombreuses investigations dans le domaine pathologique.

Les résultats que nous avons obtenus forment actuellement un ensemble très homogène que sont venus compléter les travaux de CORDIER, LECONTE et YACOEL en France, YOUNG, DEL SEL à l'étranger.

Pendant notre internat, nous avons pu approfondir cette étude de la P. V., confirmer et modifier les conclusions obtenues, tout en y ajoutant les résultats de nouvelles recherches effectuées aussi bien dans le domaine physiologique que pathologique.

MESURE DE LA PRESSION VEINEUSE CHEZ L'HOMME

Deux méthodes sont en présence : la méthode indirecte, et la méthode directe.

I. LA MÉTHODE INDIRECTE.

Elle fut la première réalisée pour étudier la circulation veineuse et donna naissance à de nombreux appareils basés sur la plethysmographie (inscription du pouls des organes et de leur changement de volume).

Les plus connus sont ceux de MOSSO, de FR. FRANCK et de LAUBANIE, et de HALLION et COMTE.

HALLION et COMTE avec leur plethysmographe digital ont pu faire des recherches sur le pouls artériel et total, sur les variations de la pression veineuse et de la pression artérielle générale et locale, sur l'influence du débit du ventricule gauche.

Plusieurs auteurs par des procédés indirects portèrent leur étude uniquement sur la pression veineuse.

- a) Toute une série de recherches est basée sur la pression nécessaire à l'écrasement d'une veine périphérique.

Ce sont les procédés de HOOKER et HYSTER, OLIVER, RECKLINGHAUSEN qui sont compliqués et donnent des chiffres trop éloignés de ceux obtenus par la ponction veineuse. Ainsi avec l'appareil de RECKLINGHAUSEN, la P. V. de la main serait de 0, le sujet étant couché, alors que normalement elle est d'environ de 13 centimètres d'eau.

- b) Les autres appareils dérivent de la méthode plethysmographique.

Le procédé le plus intéressant préconisé par FRANK et REH, consiste à mesurer la P. V. par l'augmentation

que subit l'avant-bras en produisant, au moyen d'un brassard muni d'un manomètre l'arrêt momentané de la circulation veineuse du bras.

Sur ce principe, PRUCHE a fabriqué un appareil avec lequel il a obtenu des chiffres de P. V. assez comparables à ceux donnés par la méthode directe.

Nous avons essayé ce procédé, il nous apparaît comme le plus intéressant des procédés de mesure indirecte de la P. V. Dans plusieurs cas les résultats furent très voisins de ceux obtenus avec la P. V. mesurée par la méthode directe

Nous avons été très souvent gênés par les oscillations du manomètre dues à la respiration du sujet.

Une autre cause d'erreur est l'adiposité du membre à examiner et le peu de saillie des veines surtout chez la femme ; aussi dans la majorité des cas les chiffres que nous avons obtenus s'écartaient dans une très notable proportion de ceux donnés par la méthode directe.

PRUCHE lui-même, ajoute que le seul procédé permettant de mesurer exactement la P. V. est celui décrit dans l'exposé de VILLARET, SAINT GIRON et GRELLETY BOSVIEL et que dans sa méthode les écarts sont sans importance pratique car il recherche avant tout des variations après changement d'attitude, c'est-à-dire des valeurs relatives de la pression veineuse en se plaçant toujours dans les mêmes conditions. Il est d'ailleurs facile, dit-il, de connaître la valeur absolue de la P. V. en faisant une unique mesure sanglante en décubitus horizontal au cours des épreuves réactionnelles. Grâce à sa méthode, reprenant l'étude des réactions myocardiques d'effort faite

par MARTINET, en mesurant la P. A. sous l'influence d'un exercice unité (20 flexions), PRUCHE a obtenu par des expériences similaires, des résultats intéressants sur la valeur fonctionnelle du cœur droit.

II. LA MÉTHODE DIRECTE.

Cette méthode consiste à ponctionner une veine avec une aiguille et à relier celle-ci par l'intermédiaire d'un caoutchouc à un manomètre gradué en cm. d'eau.

Expérimentation sur l'animal.

La méthode directe de mesure de la P. V. fut employée par JACOBSON, WERTHEIMER, DELEZENNE, se servant d'une canule permettant de mesurer la pression latérale de la veine sans interrompre la circulation de celle-ci.

PLUMIER, dans ses expériences, préféra de placer la canule la veine une fois liée et il déterminait la P. V. par son inscription au moyen de tambours à levier. Les manomètres dont se servirent ces différents physiologistes étaient chargés en général d'une solution anticoagulante.

Mesure de la pression veineuse chez l'homme.

Nous avons employé la technique de VILLARET et SAINT GIRONS bien exposée dans la thèse de Jacquemin GUILLAUME. Nous allons la résumer brièvement, tout en insistant sur quelques points nouveaux.

TECHNIQUE

Les instruments nécessaires sont :

1° *La manomètre anéroïde* d'H. CLAUDE, gradué en centimètres d'eau ;

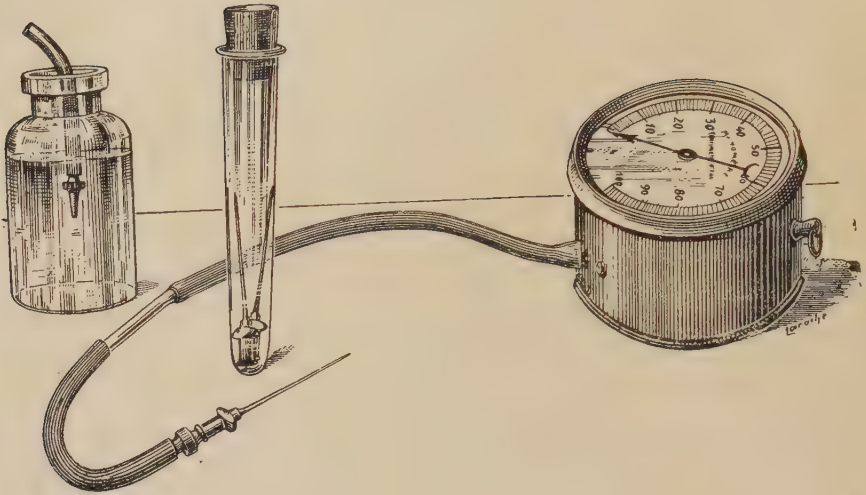
2° *Un tube de caoutchouc* de 6 cm. de long, épais de 2 mm., relié par un tube de verre de 4 cm. au caoutchouc du manomètre et terminé par l'embout métallique ordinaire des seringues de LUER. Assez souvent l'embout s'adapte mal à l'aiguille et comme c'est à son intérieur que la coagulation se produit le plus facilement, on peut au besoin le supprimer et mettre en communication directe le caoutchouc et l'aiguille ;

3° *Une aiguille à ponction veineuse*, d'un calibre de 0 mm.8 ; à vrai dire le calibre de l'aiguille a bien moins d'influence qu'on pourrait le croire sur la P. V.

Chez le même sujet en employant des aiguilles dont le calibre était de 8 et de 16 mm. nous obtînmes le même chiffre de P. V. L'emploi d'aiguilles trop fines, seul, pourrait fausser le résultat, en favorisant la coagulation.

a) Pour éviter toute coagulation, après les avoir fait bouillir, il est utile mais non indispensable de tremper l'embout et le caoutchouc dans de l'huile d'olive stérilisée (pure ou mieux goménolée). Ce procédé est préférable à la stérilisation dans un bain de chloroforme paraffiné.

b) Pour neutraliser les effets de la pesanteur et de la contraction musculaire, le sujet sera étendu dans le *dé-cubitus dorsal*, le bras (droit de préférence) placé horizontalement, légèrement surélevé de façon à se trouver

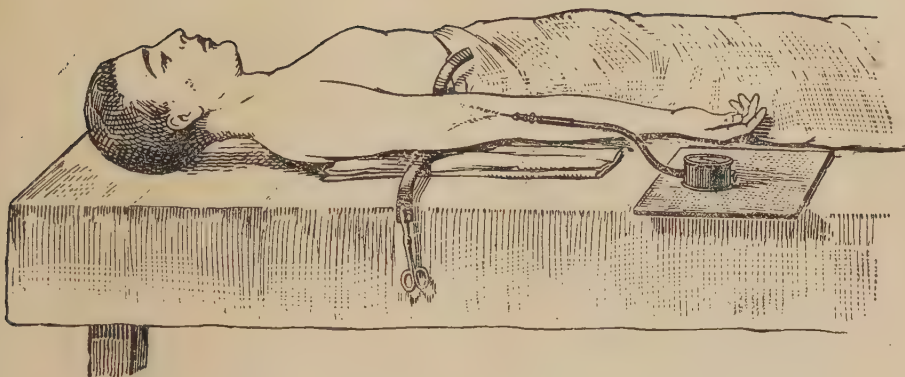


dans un plan virtuel qui passerait par les cavités droites du cœur. *Il sera en l'état de flaccidité absolue.*

c) L'opérateur fait alors, si c'est nécessaire, saillir les veines du pli du coude à l'aide d'un lien élastique ou avec la pression de sa main gauche et avec sa main droite il ponctionne la veine la plus apparente.

Rapidement, il supprime la compression, laisse le sang s'écouler quelques secondes pour que la pression veineuse revienne à son chiffre normal, puis il introduit dans l'aiguille l'embout relié au manomètre par le tube de caoutchouc. L'aiguille du manomètre se déplace presque aussitôt, assez lentement en général et atteint en quelques secondes un chiffre auquel elle s'arrête : celui-ci mesure la pression veineuse (P. V.).

Pour être plus sûr du chiffre obtenu nous faisons la contre-épreuve suivante : nous retirons l'embout de l'aiguille, laissons couler quelques gouttes de sang puis



nous remplaçons l'embout et nous voyons que l'aiguille qui était descendue à 0 revient se fixer sur le chiffre préalablement indiqué.

Le sens de la ponction pour LECONTE et YACOEL aurait son importance. Ils citent un cas où la ponction de la veine à contre-courant aurait élevé la P. V. de 4 degrés. En inversant l'extrémité de l'aiguille dans la lumière de la veine dans une dizaine de cas, nous n'avons pas trouvé de modification de la P. V. suivant que le biseau de l'aiguille était dans le sens du courant ou à contre-courant. A notre avis, il faudrait que l'aiguille soit très grosse et la veine très petite pour que la P. V. s'élève dans la ponction à contre-courant.

Cette technique est simple, rapide, pratiquement indolore, à la portée de tout médecin et peut être employée du reste à l'occasion d'une injection intraveineuse, d'une saignée, d'une prise de sang. A la rigueur on pourrait se servir d'un manomètre à eau ordinaire à la place du

manomètre anéroïde mais son emploi serait beaucoup plus délicat au chevet du malade.

Dans nos recherches physiologiques et dans la mesure de la P. V. des membres inférieurs, le sujet étant debout, nous avons substitué à cause des pressions élevées au manomètre CLAUDE gradué pour 100 cm. d'eau, un manomètre gradué pour des pressions élevées (300 cm. d'eau) ou même un simple manomètre gradué en cm. de Hg.

Rappelons qu'avant toute mensuration il faudra s'assurer de l'étanchéité parfaite de l'appareil une fois muni de son caoutchouc et de son index de verre, et de la propriété absolue de l'aiguille et de l'embout car souvent, en les faisant bouillir ou stériliser, il reste une particule de sang cuit qui fera qu'on enregistrera une P. V. nulle ou très basse.

Le seul reproche qu'on puisse faire à la méthode directe est de ne pouvoir effectuer, comme pour la mesure de la pression artérielle, des recherches en série. On ne peut imposer à un malade plusieurs ponctions veineuses à quelques minutes d'intervalle. Il faut avouer que ces recherches en série ne sont intéressantes que pour étudier soit le rôle d'un médicament dont l'action est rapide, soit les modifications apportées à la P. V. par certaines épreuves physiologiques telle que l'effort. A vrai dire, sans avoir eu besoin de nous servir de solutions anticoagulantes et même sans utiliser l'huile d'olive, nous avons pu très souvent, tout en laissant l'aiguille en place, mesurer à plusieurs reprises la P. V. dans un espace de temps variant de 2 à 15 minutes sans être gêné

par la coagulation. Il suffit d'employer une aiguille de calibre suffisant et surtout ayant un culot conique.

Dans d'autres cas, on utilisera un petit trocart avec un mandrin qu'on retirera chaque fois qu'on mesurera la P. V.

Signalons que dans les mensurations de plus longue durée il suffira d'avoir un embout à deux voies, la seconde faisant communiquer l'aiguille avec un récipient contenant une solution citratée. La notation graphique, de la P. V. pourrait être prise en utilisant des appareils comme celui de PLUMIER.

DU CHIFFRE NORMAL DE LA PRESSION VEINEUSE CHEZ L'HOMME

I. CHIFFRES FOURNIS PAR LA MÉTHODE INDIRECTE

Dos de la main

0 cm. d'eau Recklinghausen.
10 cm. d'eau Frank et Reh.

Pli du coude

6 à 10 cm. d'eau Frank et Reh.
14 à 17 cm. d'eau Pruche.

II. CHIFFRES FOURNIS PAR LA MÉTHODE DIRECTE.

a) Pression veineuse mesurée au pli du coude.

C'est la seule méthode capable de donner des chiffres d'une valeur absolue si on suit la technique que nous venons de décrire; les différents auteurs qui l'ont appliquée, donnent des chiffres de P. V. en tout point compa-

rables aux nôtres même en s'étant servis de manomètres autres que celui de Henri Claude, qui reste malgré tout le plus pratique.

La pression veineuse, à l'heure actuelle (à moins de recherches spéciales), doit être considérée comme celle mesurée par ponction d'une veine du pli du coude le sujet étant étendu à plat, le bras horizontalement allongé.

Dès leurs premières recherches, VILLARET et SAINT GIRON, dans une note à la Société de Biologie, puis dans la thèse de Jacquemin Guillaume, établirent que le chiffre normal de la pression veineuse était de :

13 cm. d'eau chez l'homme (ou 10 mm. de mercure).

12 cm. d'eau chez la femme.

Depuis, nous avons pu mesurer la P. V. d'une cinquantaine de sujets normaux et avons pu constater que la P. V. variait entre 11 et 14 et que le chiffre moyen chez l'homme était de 13. Au-dessous de 11 on peut dire qu'il y a hypotension veineuse, au-dessus de 14 hypertension veineuse.

Pour Leconte et Yacoel, la P. V. est d'environ :

14 chez l'homme.

12 chez la femme.

Pour Young, elle varie entre 10 et 14.

Pour Del Sel, elle varie de 9 à 16.

La statistique de ce dernier auteur est basée sur 47 cas parmi lesquels on relève 30 cas où la P. V. ne varie que de 11 à 15.

Constance de la pression veineuse.

Nous avons été frappés de la constance de la pression veineuse chez les sujets normaux. Il nous a été facile, dans le service de notre maître, le Dr Milian, de mesu-

rer régulièrement la P. V. de certains sujets auxquels on faisait deux injections par semaine de novarsénobenzol. La P. V. était prise avant l'injection et d'une semaine à l'autre nous trouvions tout au plus une variation d'un cm. d'eau, le plus souvent il n'y avait pas de modification. Nous pouvons même ajouter que la pression artérielle, surtout la maxima, offre de bien plus grandes variations sans influence du reste sur la P. V. Si nous considérons que chez un sujet normal *en moyenne*, la P. V. est de 13 cm. d'eau, étant donné le rapport de densité entre le mercure et l'eau, nous pouvons conclure qu'elle correspond au treizième de la P. A. maxima, celle-ci étant mesurée en cm. de Hg. Contrairement à ce que nous avons émis au début, avec MM. Villaret et Saint Girons, il n'y a pas de rapport étroit unissant la P. A. maxima et la P. V., bien mieux, comme nous le verrons, les facteurs multiples qui les constituent tendent à les faire diverger.

Variations de la P. V. du bras en rapport avec sa position

Vôici les chiffres le plus fréquemment observés :

P. V.	{	Le bras plié le malade étant assis : 25.
		Le sujet debout, le bras étendu le long du corps :
		35.
		Le bras vertical, le sujet étant couché : 0.
		Le bras horizontal : 13.

Le sujet étant couché, s'il élève les jambes à angle droit, la P. V. augmente de plusieurs degrés.

La flexion des doigts augmente très notablement la P. V. Comme nous le verrons, l'inspiration et l'expira-

tion ne la modifient pas tandis que l'expiration bloquée (la glotte étant fermée) provoque une élévation considérable de la P. V. aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur et au cou.

b) *Pression veineuse de la jugulaire externe.*

La P. V. est de 0 quand la tête est verticale et sensiblement égale à la P. V. des veines du pli du coude quand le sujet est dans le décubitus dorsal. Elle n'est pas modifiée par les mouvements respiratoires.

Nous n'avons pu faire cette mesure que chez deux sujets normaux, alors que nous l'avons pratiquée une dizaine de fois chez des sujets en état d'asystolie ou présentant un syndrome de compression cave supérieure. Dans ce cas, la P. V. est considérablement élevée comme nous le verrons.

c) *Pression veineuse périphérique du membre inférieur.*

D'après nos observations, la P. V. est légèrement plus faible au membre inférieur qu'au membre supérieur, quand le sujet est couché horizontalement.

Voici ce qu'on observe ordinairement.

P. V.	{	11 (saphène interne près de la malléole)	,
		le sujet couché.	
		40 (assis)	
		80 (debout).	

Si dans ce dernier cas le malade appuie fortement le pied sur le sol, la P. V. s'élève considérablement.

Ces variations sont beaucoup plus intenses chez les sujets variqueux.

B. CAUSES DE LA CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

1° CAUSES PHYSIOLOGIQUES FAVORISANT LA CIRCULATION VEINEUSE

1° LA VIS A TERGO

On distingue ainsi, suivant une ancienne terminologie, le reliquat de l'impulsion cardiaque considérablement affaiblie par son passage dans les artères et les capillaires.

Diminution de la pression sanguine.

Pour LOMBARD, la pression est dans les artérioles de 7 cm. d'Hg.

La pression est dans les capillaires moyens de 4,5 de Hg; dans les plus compressibles de 2 cm. 5 d'Hg; dans les veines les plus superficielles de 2 cm. d'Hg, et dans le plexus veineux sous-papillaire elle atteint 1 à 1 cm. 5 d'Hg.

Dans les veines du pli du coude, d'après nos recherches, elle atteint 1 cm. de Hg. ou 13 cm. d'eau, chez un sujet placé dans la station horizontale.

D'après les chiffres, que nous avons cités, nous voyons que la déperdition de la pression sanguine commencée dans les artérioles, se poursuit dans les capillaires où le courant devient *continu et uniforme* permettant des échanges nutritifs plus faciles entre le sang et le tissu ambiant.

Si grâce à leur élasticité les capillaires brisent l'ondée systolique et diminuent considérablement la vitesse du sang, on peut malgré tout se demander s'ils ne jouent pas secondairement un rôle actif dans la vis à tergo en raison de leur contractilité régie par le sympathique. Ils agiraient ainsi comme un cœur périphérique.

De la résistance créée par la segmentation vasculaire.

Si la déperdition de la pression sanguine est due à la résistance créée par les artérioles, les capillaires, les veinules, il semblerait qu'elle doit être plus grande au membre inférieur qu'au membre supérieur et au cou.

Or, la différence de la pression veineuse en ces différents segments est minime si le sujet est maintenu dans la position strictement horizontale. Deux recherches différentes nous le prouvèrent du reste.

a) Nous avons eu l'occasion d'examiner deux malades ayant subi l'amputation d'un bras 5 centimètres au-dessous de l'articulation du coude. La pression veineuse prise dans la basilique se trouvait être la même du côté amputé et du côté normal. A première vue, il semblait que la P. V. du côté amputé aurait été la plus élevée, la résistance éprouvée par l'ondée systolique étant moins grande, la communication entre le système artériel et veineux se faisant par l'intermédiaire d'un système capillaire très réduit et plus proche du cœur. On pourrait objecter que, dans ces deux cas par un mécanisme régulateur, avec le temps, la pression veineuse des deux bras s'était équilibrée, l'apport du sang au bras amputé étant devenu moins grand. Cette hypothèse est détruite par

l'expérience suivante que nous avons pu renouveler dans 18 cas.

b) Nous plaçons, sans le serrer, sur l'avant-bras un brassard pneumatique muni d'un manomètre le plus près de l'articulation du coude puis nous ponctionnons au-dessus une veine du pli du coude et notons la P. V.

Nous gonflons le brassard progressivement à une pression supérieure à la pression artérielle maxima que nous maintenons pendant 5 minutes. Toute circulation est ainsi interrompue en amont du point ponctionné. Dans les 18 cas il n'y avait aucune modification de la P. V. Une compression du bras faite avec un garrot en aval de l'aiguille faisait par contre monter considérablement la pression veineuse. Comme dans le cas des amputés, la suppression de la circulation dans l'avant-bras ne modifie en rien la circulation veineuse du bras.

Malgré la complexité du problème on peut émettre l'hypothèse suivante : la constance de la P. V. tout au moins dans la circulation périphérique est due aux nombreuses anastomoses en échelle (avec interposition d'un système capillaire) qui unissent les artères et les veines.

La vis à tergo ou reliquat de l'impulsion du ventricule gauche joue-t-elle vraiment un rôle dans la pression veineuse ?

Pour GLEY, la vis à tergo, cette force, quelque faible qu'elle paraisse, peut en réalité suffire à la progression du sang dans les veines et il cite à l'appui de sa théorie l'expérience suivante fort intéressante : « Chez un chien

curarisé, privé par conséquent de respiration et de tout mouvement musculaire que l'on entretient en vie par la respiration artificielle, on peut suspendre celle-ci à divers intervalles : la circulation veineuse continue à se faire sous l'influence de la seule pression ou vis à tergo, résidu de l'impulsion cardiaque qui existe dans les veines ».

Cette expérience montre que le cœur par lui-même peut entretenir la circulation artérielle et veineuse, mais elle ne démontre pas que la P. V. est maintenue par la vis à tergo (ventricule gauche) car elle peut être aussi bien le résultat de l'aspiration du cœur droit.

Il en est de même de l'expérience suivante si classique.

Sous l'influence de l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique le cœur se ralentit, le débit du cœur diminue, la pression artérielle baisse, le sang s'accumule dans le cœur droit et cette accumulation entraîne une élévation notable de la P. V.

PLUMIER reprenant les expériences de BAYLISS et STARLING, de DELEZENNE a montré que l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique donne une légère augmentation d'amplitude des mouvements respiratoires, un ralentissement du rythme du cœur, une chute de la pression carotidienne, une hausse de la P. V. dans la veine cave inférieure et dans la jugulaire externe. Plus la baisse de la pression carotidienne, dit-il, est marquée, plus la pression augmente dans les veines.

Lorsque le cœur s'arrête complètement la P. V. et la P. A. tendent à s'équilibrer. Plus le ralentissement du cœur est grand et plus la P. V. est haute.

Il existe des exceptions.

Ainsi PLUMIER fait remarquer qu'une excitation faible du bout périphérique du pneumogastrique détermine parfois un ralentissement du pouls très appréciable sans modifications de la P. A. et de la P. V., mais une excitation plus forte augmente la P. V. et diminue la P. A.

STOLNIKOW a en outre montré que, pendant le ralentissement du cœur, le volume des ondes sanguines augmente et que le débit ventriculaire est accru lorsque la durée d'une révolution cardiaque atteint 0,6 seconde. On s'explique donc que chez un animal dont le pouls est accéléré en diminuant la fréquence des contractions du cœur, on puisse améliorer le fonctionnement de cet organe et ne pas amener l'élévation de la P. V.

Cette expérience montre la complexité de ces phénomènes, mais en général il faut se rappeler que l'excitation du X non seulement ralentit le rythme des contractions cardiaques mais encore en diminue la force (MORAT et DOYON).

En somme dans ces expériences sur le débit cardiaque les auteurs ne font pas de discrimination entre le rôle joué par le ventricule gauche et celui joué par le ventricule droit.

Rien ne prouve que cette hypertension veineuse relève plus de la diminution de l'ondée systolique du ventricule gauche que de la diminution du fonctionnement du cœur droit amenant de la stase veineuse.

Dans un chapitre consacré à la mesure comparée de la pression artérielle et de la pression veineuse, nous ver-

rons combien le rôle joué par le débit cardiaque est complexe, aussi faut-il nettement séparer le rôle du débit du cœur gauche, du rôle joué par le débit du cœur droit, du premier dépend la pression artérielle, du second la pression veineuse.

Du point de vue clinique en pathologie humaine, Vaquez et ses élèves ont eu le grand mérite de montrer l'indépendance relative entre les différentes cavités cardiaques ; nos recherches sur la P. V. et la P. A. dans les insuffisances cardiaques confirmèrent ces faits.

Une étude très approfondie que nous avons fait de la P. V. au cours des hypertensions artérielles, chez des sujets non artérioscléreux, ne nous permet plus d'affirmer, comme nous l'avions fait au début de nos recherches, avec MM. Villaret et Saint Girons, que la P. V. suit les modifications de la P. A.

CONCLUSIONS

Nous arrivons à conclure que les modifications physiologiques de la P. V. relèvent avant tout du fonctionnement des cavités droites du cœur et que ses variations pathologiques sont très marquées quand le fonctionnement du cœur droit est anormal et minimales, pour ne pas dire nulles, quand le cœur gauche seul est atteint. *La vis a tergo* n'aurait, dans ces conditions, que peu ou pas d'action, il existerait entre la circulation artérielle et veineuse un véritable barrage formé par les capillaires.

Nous avons soulevé l'hypothèse d'un rôle actif joué par ces derniers vaisseaux. Telle une éponge, ils aspire-

raient le sang artériel pour, ensuite, après avoir nourri les éléments cellulaires, le rejeter dans le système veineux.

Nous allons étudier maintenant si la circulation veineuse ne serait pas aidée par une aspiration active due aux mouvements du cœur droit et des poumons.

II°. DE L'INFLUENCE DE L'ASPIRATION SYSTOLIQUE ET DIASTOLIQUE DU CŒUR SUR LA PRESSION VEINEUSE

Nous avons emprunté les données suivantes au traité de physiologie de GLEY.

La systole et la diastole cardiaques auraient une influence favorable sur la circulation veineuse.

a) *Aspiration diastolique du cœur.*

Sur un tracé, on voit qu'après la détente brusque des parois ventriculaires, la pression intraventriculaire est descendue au-dessous de zéro. Il existe à ce moment une pression négative dans les ventricules ; c'est le vide post systolique de MAREY. Puis la courbe redevient peu à peu obliquement ascendante, ce qui indique la réplétion progressive de la cavité ventriculaire. Pendant la diastole générale du cœur, les cavités auriculaires et ventriculaires communiquant librement et largement entre elles, le sang parvenu des veines dans l'oreillette passe directement dans le ventricule. Le systole auriculaire ne produit ultérieurement qu'un effet complémentaire de réplétion du ventricule.

Ainsi, à la suite de la brusquerie de la détente ventriculaire, la valeur négative de la pression est une pre-

mière force d'appel sur le sang auriculaire et par son intermédiaire sur le sang veineux des gros troncs thoraciques. Au vide post-systolique, à la dépression qu'il marque, répond un floï de l'oreillette plus ou moins accentué. Cette aspiration diastolique du cœur que provoque le relâchement brusque de ses parois contractiles et élastiques n'est pas d'un autre ordre que celle exercée par une poire de caoutchouc qui se détend (diastole) après qu'on l'a préalablement comprimée (systole). Mais, ajoute GLEY, c'est là une force d'appel intermittente et d'ailleurs relativement faible.

b) *Aspiration exercée par la systole ventriculaire.*

CHAUVEAU a montré que le ventricule en se contractant, provoque dans l'oreillette une aspiration du sang contenu dans les veines par suite de l'agrandissement de la cavité auriculaire par l'abaissement du plancher de l'oreillette.

En résumé:

L'aspiration diastolique et systolique ferait appel du sang des veines caves dans le cœur droit, et du sang pulmonaire dans le cœur gauche. S'il est évident que la stase du cœur droit joue un rôle principal dans l'élévation de la P. V., par contre, les auteurs n'ont pu mesurer la puissance de l'aspiration cardiaque. Elle devrait être plus intense dans les veines périphériques proches du cœur, or, nous avons trouvé une P. V. sensiblement égale chez les sujets placés dans la position horizontale suivant que nous la recherchions dans la saphène, dans la basilique, dans la jugulaire externe.

III. DE L'INFLUENCE DE LA RESPIRATION SUR LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

Les avis des physiologistes sont très partagés au sujet du rôle de l'aspiration thoracique comme cause favorisant la circulation du sang.

BARY, fut le premier à soutenir que la principale puissance qui meut le sang de l'origine des veines jusqu'au cœur est la dilatation inspiratoire du thorax.

POISEUILLE, en 1866, reprenant ces travaux sur le chien en mettant en communication le bout central d'une veine périphérique avec un manomètre, conclut que « plus on s'éloigne de la poitrine, plus l'influence des mouvements respiratoires sur le cours du sang veineux diminue » et il ajoute que « quels que soient les violents efforts de l'animal, jamais il n'y a d'aspiration dans les veines des membres inférieurs ».

Pour POISEUILLE, le seul agent actif dans les mouvements de la colonne sanguine c'est la poussée abdominale qui, à chaque expiration, élève la pression ; celle-ci revient à son niveau primitif par le fait seul que la poussée n'agit plus.

JACOBSON, en 1881, fit des expérimentations sur le mouton, se rapprochant de la méthode que nous avons employée sur l'homme. Il étudiait la pression sans interrompre la circulation et il conclut : « Il n'y a pas d'influence des mouvements respiratoires normaux sur les veines éloignées du cœur. Ni la veine crurale, ni la veine brachiale ne présentaient d'oscillations du manomètre

isochrones à ces mouvements : sur la veine faciale elles étaient très faibles et non constantes ».

GLEY, par contre, considère que l'aspiration thoracique que renforce la poussée abdominale joue un rôle considérable dans la circulation veineuse, grâce à la béance des veines maintenue par des expansions aponévrotiques.

a) *L'aspiration thoracique* est pour lui constante et est due à l'élasticité du poumon tendant à tout moment à revenir sur lui-même.

Plus distendu pendant l'inspiration, à ce temps inspiratoire il possède une force plus grande de rétraction que dans l'expiration.

De ce fait, dans l'inspiration il existerait un appel veineux plus marqué que dans l'expiration et qui doit se traduire par une diminution de la pression veineuse.

b) *La poussée abdominale*. — Pour GLEY, le diaphragme en s'abaissant, augmente la pression des veines abdominales et refoule le sang de l'abdomen vers le thorax.

Ainsi on devrait trouver au cours de l'inspiration une diminution de la pression veineuse dans les veines sus-diaphragmatiques et une augmentation dans les veines sous-diaphragmatiques.

c) La béance des veines maintenue par des expansions aponévrotiques empêche l'affaissement de ces vaisseaux au cours de l'appel inspiratoire.

WERTHEIMER a pu enregistrer les modifications de la pression veineuse sous l'influence de la respiration, mais il a étudié surtout ce phénomène chez l'animal dans les

veines profondes du cou et des membres. Il conclut qu'entre « la circulation veineuse des parties supérieures du corps et celle des extrémités inférieures il n'y a pas un antagonisme tel que la première serait accélérée à l'inspiration et la seconde à l'expiration. Toutes les deux profitent immédiatement de l'aspiration inspiratoire ».

Il a pu démontrer ces faits par des tracés d'une part de la respiration, d'autre part, de l'inscription simultanée de la pression dans les veines brachiales et fémorales.

Il a fait, d'autre part, des recherches sur les veines superficielles du chien qui sont intéressantes à opposer à celles que nous avons faites sur l'homme. Contrairement à POISEVILLE, qui, en appliquant un manomètre au bout central de la saphène près du tendon d'Achille et près de l'articulation du genou, n'avait noté aucune modification de la pression veineuse malgré les efforts faits par l'animal pour respirer, WERTHEIMER a remarqué « que les effets de l'aspiration inspiratoire du thorax se marquent, dans certains cas, par des caractères sensibles jusque dans la veine saphène au niveau du tendon d'Achille ». Pour lui, « il n'est pas douteux que l'appel qui se fait à chaque inspiration dans la veine fémorale, ne favorise indirectement le cours du sang dans toutes les autres veines du membre inférieur ».

« Deux influences antagonistes agissent au même moment sur le sang veineux des membres inférieurs. D'une part, l'augmentation de la pression intraabdominale qui résulte de l'abaissement du diaphragme et qui tend à entraver son cours ; d'autre part, l'augmentation du vide

pleural qui l'appelle vers le thorax. C'est cette dernière qui l'emporte ».

Rappelons que pour Gley ainsi que pour Wertheimer, c'est grâce à certaines dispositions anatomiques que l'aspiration thoracique peut par son renforcement inspiratoire exercer une action d'appel efficace sur le sang des veines extérieures au thorax. Les veines sont toujours reliées à toutes les parties qui les entourent par un tissu conjonctif plus ou moins résistant et si, au voisinage immédiat du thorax, des dispositions anatomiques spéciales sont nécessaires pour les maintenir béantes, il semble bien qu'à une certaine distance de la poitrine où l'aspiration devient moins énergique, les adhérences naturelles des parois veineuses avec les tissus voisins suffisent pour mettre obstacle sinon à l'affaissement du moins à une obstruction complète du conduit (Wertheimer).

Modifications de la pression veineuse des veines superficielles de l'homme au cours de la respiration.

Dans nos recherches nous avons étudié la pression veineuse par la méthode indirecte et la méthode directe.

a) Par la méthode indirecte en nous servant d'un plethysmographe semblable à celui de PRUCHE, nous avons vu que la respiration du sujet produisait des oscillations manométriques très nettes, mais ces oscillations ne sont pas dues pour nous à la modification de la pression sanguine mais aux simples mouvements respiratoires transmis par le brassard au segment de membre sous-jacent.

b) Seule la méthode directe par ponction veineuse est capable de fournir des indications utiles, aussi avons-nous étudié les modifications de la pression veineuse dans l'inspiration, dans l'expiration, dans l'effort (ou expiration bloquée), dans la toux.

Notre statistique porte sur 60 cas de mesure de la P. V. dans les veines du pli du coude, 10 cas dans les veines saphènes, et 2 cas dans les jugulaires externes.

a) *Dans l'inspiration* nous n'avons noté aucune modification de la pression veineuse même dans l'inspiration forcée.

Dans ce cas nous demandions au sujet de faire la plus grande inspiration, soit en ouvrant la bouche, soit en fermant la bouche et en comprimant une narine avec le doigt.

b) *Dans l'expiration*, simple ou forcée, nous n'avons remarqué aucune modification de la pression veineuse.

Il nous faut signaler pourtant cinq observations, dont une personnelle, où on put percevoir des oscillations de 1 à 2 degrés, le chiffre le plus fort répondant à l'inspiration.

Dans ces cinq cas, les quatre premiers ont été publiés dans la thèse de MOURITCH, il s'agissait, fait curieux, de cirrhose type Laënnec, et les oscillations furent perçues aussi bien avant qu'après la paracentèse et ne semblaient pas concorder avec l'hypotension veineuse qui est ordinairement la règle dans cette affection.

c) *Dans l'effort ou mieux ce que nous appellerons l'expiration bloquée, il existe une augmentation considérable de la pression veineuse.*

Cette expérience est facile à réaliser. Le sujet est installé comme pour une mesure ordinaire de pression veineuse. On ponctionne une des veines du pli du coude du bras droit. On note la P. V. obtenue puis on demande au sujet de fermer la bouche, de comprimer ses narines avec la main gauche et de faire une expiration forcée. Immédiatement l'aiguille du manomètre se remet en mouvement, atteint successivement les chiffres de 20, 25, 30, 40 centimètres d'eau, suivant l'effort produit, pour redescendre rapidement au chiffre initial de la pression veineuse quand le sujet se met à respirer normalement.

Cette recherche est simple. Cette hypertension veineuse périphérique retentit aussi bien sur les veines des membres supérieurs que sur les jugulaires et les saphènes. Sans avoir besoin de la mesurer, elle est facilement constatable chez certains individus prédisposés par leur profession à bloquer leur respiration. Il suffit de voir la turgescence des jugulaires des chanteurs à la fin d'une vocalise, des athlètes au moment de leurs exercices.

La toux simple, non spasmodique n'augmente pas la pression veineuse. Il n'en est pas de même des quintes prolongées.

Par contre si un court accès de toux ne modifie pas la pression veineuse, il augmente la tension artérielle maxima.

Nous avons surtout remarqué ce phénomène chez des asystoliques dont le pouls et la pression artérielle maxima devenaient plus facilement perceptibles au moment des accès de toux.

En résumé, nos recherches sembleraient concorder avec celles de POISEUILLE et JACOBSON montrant le peu d'importance joué par la respiration sur la P. V. mais elles ne sauraient mettre en doute les expériences de BARY, WERTHEIMER. Aussi nous pouvons émettre l'hypothèse que le rôle de l'aspiration thoracique existe mais est continu (l'élasticité pulmonaire n'étant jamais complètement satisfaite même en expiration), d'où l'absence d'oscillations manométriques.

IV° DE L'INFLUENCE DES CONTRACTIONS MUSCULAIRES (ROLE DES VALVULES)

Le rôle des contractions musculaires est très important. Tandis que la contraction permanente d'un groupe musculaire comprime les vaisseaux et augmente la résistance à l'écoulement du sang, des contractions répétées favorisent au contraire la circulation veineuse.

C'est ainsi que, par la méthode directe, nous avons vu la P. V. s'élever facilement de 5 à 10 degrés en demandant au sujet de serrer les doigts plusieurs fois de suite. L'élévation de la P. V. chez des sujets différents n'est pas proportionnelle à l'effort enregistré. Pour atteindre au dynamomètre le chiffre de 60, dans 4 cas nous avons noté des augmentations de pression de 5, 8, 15 et 16 centimètres d'eau, ces dernières chez des sujets peu musclés.

La pression revient rapidement à la normale dès que le sujet cesse son effort. Fait intéressant à noter : si par une contrepression supérieure au chiffre de la pression artérielle maxima exercée au bras, on a arrêté toute circulation de l'avant-bras, la P. V. déjà très élevée s'élève encore si on demande au sujet de serrer à plusieurs reprises les doigts.

Les valvules veineuses, comme nous l'avons vu, sont indispensables pour rendre efficaces le rôle des contractions musculaires. Non seulement elles empêchent le sang de refluer vers les capillaires mais elles le dirigent dans un sens déterminé.

V° RÉACTIONS VASOMOTRICES ET CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

HALLION et M. COMTE ont montré avec leur appareil plethysmographique que les excitations sensibles et cutanées, quels qu'en soient le siège et la nature, se traduisent par une réaction vasomotrice généralisée, réaction qui pour eux est toujours une vaso-constriction, jamais une vaso-dilatation.

Cette vaso-constriction, disent-ils, apparaît dans toutes les extrémités et sa valeur relative dans chacune d'elles ne dépend en aucune manière du siège de l'excitation. Certaines excitations des muqueuses viscérales (ingestion d'eau froide) produisent des phénomènes de tous points semblables.

Les excitations sensorielles (auditives, visuelles, olfactives) agissent de même. Les excitations psychiques ont aussi des effets semblables.

Des travaux récents ont montré, en effet, le rôle primordial des phénomènes de vasoconstriction régis par le sympathique mais il existe, malgré tout, une vasodilatation active, comme l'ont montré KROGH, POLICARD, due à l'action du système spinal. De plus, ces phénomènes vasomoteurs sont très complexes par le balancement perpétuel qui existe entre les réactions vasoconstrictives et vasodilatatrices *in situ* d'une part, et d'autre part, entre la circulation veineuse superficielle et la circulation veineuse profonde.

DU BALANCEMENT CIRCULATOIRE DANS LA CIRCULATION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

DELEZENNE, chez l'animal, a bien étudié cette question. Par l'inscription simultanée de la pression dans la veine rénale et dans la veine fémorale, il a pu confirmer les données essentielles relatives à l'antagonisme de la circulation viscérale et de la circulation périphérique ; l'excitation globale (directe ou réflexe) des centres vasomoteurs détermine, en même temps que la constriction des artérioles des viscères, la dilatation des petits vaisseaux de la peau et des membres.

Pour Delezenne la formule dite des balancements circulatoires n'a pas, comme l'a fort bien montré François FRANK, la valeur absolue qu'on lui avait attribuée tout d'abord, mais elle reste vraie dans son ensemble. Les divers tracés qu'il a obtenus montrent, en tout cas, que sous l'influence de l'excitation des nerfs sensibles, de l'asphyxie, des affusions froides, ou des injections de

strychnine, la pression s'élève dans la veine fémorale alors qu'elle s'abaisse dans la veine rénale et que la pression aortique subit son ascension caractéristique. « Quand les modifications de la circulation ne relèvent plus de l'état des petits vaisseaux mais ont leur origine dans les troubles fonctionnels du cœur ou du poumon, la pression subit, au contraire, des variations parallèles dans les deux veines. C'est ce que l'on observe, lors de l'arrêt du cœur provoqué par l'excitation du bout périphérique du pneumogastrique et c'est ce que l'on observe encore quand on modifie soit par l'insufflation du poumon, soit par l'arrêt de la respiration artificielle, n'allant pas jusqu'à l'asphyxie, l'état de la circulation pulmonaire. »

2° CAUSES PHYSIOLOGIQUES ENTRAVANT LA CIRCULATION VEINEUSE

a) *L'action de la pesanteur.*

Elle augmente, chez un sujet debout, considérablement la P. V. de toutes les colonnes veineuses qui remontent vers le cœur. Ainsi, comme exemple, une P. V. prise sur le bras horizontal étant de 13, tombe à zéro quand le bras est vertical, la main en haut et monte à 35 quand le bras est abaissé.

Une pression veineuse prise sur la saphène est de 14, la jambe étant horizontale, de 40 dans la position assise et d'environ 80 le sujet étant debout.

En cas d'insuffisance valvulaire, la P. V. s'élève dans des proportions plus considérables.

b) *Les résistances périphériques.*

Toute compression ou obstacle empêchant le retour du sang au cœur droit, augmente la pression veineuse dans le territoire situé en amont et y produit de la stase.

Il en sera de même quand l'évacuation du cœur droit sera insuffisante (myocardite, obstacle pulmonaire); dans ce cas l'augmentation de la P. V. au lieu d'être limitée à un territoire sera généralisée à toute la circulation veineuse.

c) *La diminution du débit cardiaque.*

Chez l'animal, si on excite la pneumogastrique on provoque un ralentissement du cœur, le sang s'accumule dans le cœur droit et la P. V. s'élève.

Comme nous le verrons, cette élévation de la P. V. semble être plus due à l'insuffisance de contraction du ventricule droit pour chasser le sang veineux dans la petite circulation qu'à l'insuffisance du ventricule gauche.

La pathologie nous montrera, du reste, la fréquence avec laquelle la pression veineuse n'est pas modifiée par la diminution du débit cardiaque (P. A.).

d) *Modifications de calibre des artères et des veines.*

(Phénomènes vasomoteurs)

Une vasoconstriction active et surtout prolongée aussi bien qu'une vasodilatation trouble la circulation veineuse.

Une vasoconstriction des artérioles, des capillaires diminue l'apport sanguin dans le système veineux. La pression veineuse périphérique s'abaisse tandis que la

pression artérielle s'élève et cliniquement, on remarque la pâleur des téguments.

Une vasodilatation produira l'inverse : une grande quantité de sang arrivant dans les veines, augmentera la pression veineuse et inversement fera baisser la pression artérielle.

Nous reprendrons cette question dans l'étude comparée de la pression artérielle et de la pression veineuse.

C. — PRESSION ARTÉRIELLE ET PRESSION VEINEUSE

GLEY dit « que d'une manière générale les conditions qui déterminent l'élévation ou l'abaissement de la pression artérielle font diminuer ou augmenter la pression veineuse, les deux pressions étant régies par le *débit cardiaque* et le *débit artériel* ». Il en résulte que, dans la majorité des cas, les pressions divergent.

1° « Les variations de la pression veineuse sous l'influence du *débit cardiaque* sont inverses de celles de la pression artérielle », abstraction faite des obstacles qui peuvent se trouver sur le trajet des veines.

A notre avis, et, nous l'avons déjà dit, il ne faut pas entendre seulement par débit cardiaque le débit du cœur gauche (la *vis a tergo*), mais le débit du cœur droit, la pression artérielle dépendant avant tout du premier, la pression veineuse du second.

Le cœur en entier peut être lésé (insuffisance totale de VAQUEZ) et dans ce cas on peut avoir une P. A. basse et une P. V. élevée, mais, comme nous le verrons, l'in-

suffisance pure du ventricule gauche ne produit pas une augmentation de la P. V. et dans l'insuffisance du cœur droit, fréquemment la P. A. n'est pas modifiée alors que la P. V. est élevée.

Le degré de stase dans le cœur droit est le grand facteur de l'hypertension veineuse.

2°) Quant au *débit artériel*, toutes choses égales du côté du cœur, il dépend, dit GLEY, des changements de calibre des artères. Là encore les variations de la pression veineuse sont inverses de celles de la pression artérielle.

Les artéioles se resserrant, les veines reçoivent moins de sang et la pression s'y abaisse alors que la P. A. s'élève.

Comme l'avaient bien montré BERNOUILLI, MAREY, là où il y a résistance à l'écoulement la pression d'une part augmente en amont en même temps que le débit diminue en aval. Nous verrons, en effet, que le spasme, la sclérose des artères, des artéioles et des capillaires, comme on l'observe au cours des néphrites hypertensives et de l'artériosclérose, se traduisent par une augmentation de la P. A. et une P. V. normale ou diminuée.

PRESSION VEINEUSE ET PRESSION ARTÉRIELLE MINIMA

Toute ondée systolique ayant disparu dans les capillaires et le courant veineux étant continu et uniforme on peut se demander, alors que la P. V. et la P. A. maxima varient en sens inverse le plus souvent, si la P. A. minima qui représente pour les artères l'élément constant, ne subirait pas des variations se rapprochant plus

de celles de la P. V. Au cours de l'asystolie elle s'élève bien en même temps qu'elle, par contre, au cours de l'insuffisance aortique, alors qu'elle est basse la P. V. est le plus souvent normale.

3. CONCLUSIONS

a) Suivant Gley, les valeurs de la P. A. et de la P. V. varient en général en sens inverse.

b) En faisant une étude minutieuse de la P. A. et de la P. V. au cours de différentes affections nous avons fréquemment trouvé cette divergence.

P. A. maxima basse dans l'asystolie avec P. V. élevée.

P. A. maxima élevée dans l'artériosclérose avec P. V. basse.

Ces faits sont loin d'être la règle. Si exceptionnellement la P. V. suit les variations de la P. A., très fréquemment nous avons trouvé une grande différence entre les deux pressions mais uniquement due à l'ascension solitaire de l'une d'elles : P. V. très élevée au cours de l'asystolie et au cours de la compression de la veine cave supérieure avec une P. A. normale. P. V. normale dans des cas d'hypertension artérielle chez des sujets jeunes.

c) Nous n'avons pas trouvé de corrélation étroite entre la pression artérielle minima et la pression veineuse.

Aussi sans aller jusqu'à dire que les capillaires arrivent à isoler complètement la circulation artérielle de la circulation veineuse, on peut dire que la première dépend avant tout de l'état du cœur gauche, la seconde du cœur droit.

**D. — DES MODIFICATIONS DE LA PRESSION VEINEUSE
PAR UNE CONTREPRESSION
EXERCÉE SOIT EN AMONT SOIT EN AVAL DE LA VEINE
PONCTIONNÉE⁽¹⁾**

**A. DE LA PRESSION VEINEUSE DU BRAS PLACÉ
HORIZONTALEMENT ET COMPRIMÉ A SA BASE**

I. Pression veineuse avec contrepression en aval égale à la pression artérielle minima.

Les recherches les plus intéressantes ont été faites par P. Govaerts, car elles sont susceptibles d'avoir des applications cliniques et viennent contrôler certains résultats que nous avons obtenus.

a) Epreuve de la réplétion veineuse.

Govaerts a essayé d'évaluer l'état de la circulation périphérique par l'épreuve de la réplétion veineuse, basée sur les considérations suivantes. « Le débit circulatoire dans l'avant-bras est d'autant plus élevé que les pulsations cardiaques sont plus nombreuses, que l'ondée pulsatile humérale est plus forte et plus copieuse et que la résistance opposée au passage du sang dans les artérioles et les capillaires est plus faible. Lorsque ces conditions sont réalisées, les veines reçoivent de la périphérie une grande quantité de sang par minute mais la pression ne s'y élève guère quand rien n'entrave le retour du sang vers le cœur droit. Si au contraire, on interpose une résis-

(1) N. B. — Nous employons les mots en amont et en aval par rapport au sens du courant veineux.

tance sur le trajet de retour au cœur droit, la pression s'élève en amont de ce barrage. L'ascension de cette pression est d'autant plus rapide que les veines reçoivent plus de sang de la périphérie et l'on peut en déduire une mesure indirecte du débit circulatoire périphérique. Si l'on place sur le bras une manchette de l'oscillomètre Pachon et si l'on y établit une pression égale à la diastolique artérielle, du sang continue à passer sous la manchette lors de chaque ondée systolique. Ce sang traverse les capillaires et s'accumule dans les veines de l'avant-bras : la pression s'élève dans les veines jusqu'à devenir égale à la pression artérielle diastolique. A ce moment un état d'équilibre est réalisé, puisque la P. V. est égale à celle qui règne dans l'intérieur de la manchette : si la P. V. tend à s'élever encore, du sang soulève la manchette et s'échappe vers le cœur. Cet état d'équilibre sera atteint d'autant plus rapidement que dans les conditions réalisées, le débit circulatoire périphérique dans l'avant-bras est plus considérable ».

La P. V. est mesurée avec la technique de Villaret (le sujet horizontal ; ponction à l'aiguille d'une veine du pli du coude). Par contre Govaerts se sert d'un manomètre à mercure et la dénivellation du manomètre est transmise à un appareil enregistreur de Marey qui donne ainsi une courbe de la réplétion veineuse. Fait très important, on mesure en combien de temps le tracé devient horizontal, indiquant que l'équilibre est atteint.

Cette méthode est très intéressante et nous en aurons à reparler dans les cas d'asystolie. Quelques critiques de détail peuvent être faites. Etant donnée la faible intensité de la P. V., l'utilisation d'un manomètre à eau serait préférable. D'autre part il est inexact de dire que l'état d'équilibre est réalisé, la P. V. étant devenue égale à la P. A. diastolique. En effet nous avons pu vérifier dans de très nombreux cas, ainsi que Betran court, que la P. V. est toujours inférieure à la pression exercée dans la manchette. Pour une contre-pression de 8 cm. de mercure (104 cm. d'eau) la P. V. atteint en général 6 cm. 15 de mercure (80 cm. d'eau) ; l'obstacle apporté par le brassard

doit probablement forcer le sang à refluer en partie dans les veines profondes d'où il s'écoule vers le cœur. En outre, l'épaisseur des téguments peut dans certains cas fausser les résultats.

b) BETRANCOURT reprenant le travail de GOVAERTS, recherche en employant la technique de Villaret (tout en remplaçant le manomètre Claude gradué jusqu'à 100 cm. d'eau par un manomètre gradué jusqu'à 300) l'élévation de la P. V. produite par un brassard pneumatique placé au bras et gonflé à une pression correspondant à la P. A. minima. Dans ces conditions, il ne modifie pas, dit-il, le flux artériel tout en obstruant le plus possible le retour du sang veineux. Il obtient ainsi une P. V. qu'il appelle « Pression veineuse maxima » et qui, en moyenne, chez des sujets normaux est de 80 à 85 cm. d'eau et présente, des variations constantes dans les différents états pathologiques. Il cite surtout des cas d'asytolie où la « pression veineuse maxima » peut atteindre les chiffres de 120, 150, 200 cm. d'eau.

Dès le début de nos recherches, ayant étudié les variations de la P. V. en amont et en aval du point ponctionné, il nous est facile de discuter ces résultats.

Le mot de « pression veineuse maxima », est très mauvais. Il pourrait faire penser d'abord que la circulation veineuse n'est pas continue et uniforme et qu'elle possède, comme la pression artérielle, une pression maxima et minima.

Une contre-pression égale à la minima artérielle, dit en outre Betrancourt, ne modifie pas le flux artériel. Ce n'est pas exact car, selon les lois de l'oscillométrie, elle le

favorise, permettant aux parois artérielles d'osciller avec le maximum d'intensité.

De plus, comme l'ont montré Hallion et Clément, chez l'animal, et ainsi que nous l'avons vérifié par de nombreuses expériences sur l'homme, la P. V. continue à s'élever quand on exerce une contrepression supérieure à la minima. Si on garde le nom de pression veineuse maxima il doit être réservé au chiffre le plus élevé de la pression veineuse en fonction de la contrepression exercée, tout en notant la P. A. maxima et minima, et le temps qu'a duré la contrepression.

Citons comme exemple celui-ci :

P. V. : 13.

P. A. 14/7

P. V. (maxima) 143 cm. d'eau pour une contrepression de 15 cm. Hg en 2 minutes de compression.

D'ailleurs, d'après nos recherches personnelles, le chiffre de 80, que Betrancourt considère comme étant la pression veineuse maxima, dépend uniquement d'une contrepression de 8 qui est le chiffre le plus normal de P. A. minima. Ainsi nous avons pu voir chez un sujet qui avait une pression artérielle minima de 5 qu'une contrepression égale à ce chiffre donnait une P. V. de 62 et de 85 si on l'élevait à 8. De plus, Betrancourt a montré que des sujets ayant une P. V. variant de 20 à 40 « la P. V. maxima » dépassait 100 pour atteindre parfois 200. Le chiffre initial très élevé de la P. V. suffisait à le faire prévoir d'autant plus que la P. A. minima étant haute (atteignant même les chiffres de 15, 16, 18) nécessitait une contrepression en proportion.

L'épreuve de la réplétion veineuse de Govaerts nous semble beaucoup plus intéressante en clinique.

II. *Pression veineuse avec contrepression en aval égale à la pression artérielle maxima.*

a) *Expérimentation sur l'animal.*

Hallion et Robert Clément, chez des chiens, ont inscrit la courbe de la variation de la P. V. d'un membre sur la base duquel ils exerçaient des strictions circulaires plus ou moins fortes. Ils ont ainsi obtenu des P. V. qui dépassaient la pression artérielle minima sans atteindre la maxima de la pression artérielle. « Avec des strictions très fortes, disent-ils, on voit la P. V. s'abaisser jusqu'à devenir sensiblement nulle. Ce fait joint à l'absence d'hémorragies et d'œdèmes interstitiels prouve la persistance, quoique l'on fasse, d'une circulation veineuse de retour s'opérant sans doute par la voie osseuse et substituant à la turgescence vasculaire par rétention un état d'ischémie apparemment préférable au point de vue physiologique. »

Cette expérience est des plus intéressantes et nous avons pu la vérifier chez l'homme. On peut se demander malgré tout, quand on se souvient des nécroses dues à l'application d'un garrot trop prolongé chez les blessés de guerre, si l'état d'ischémie est préférable à l'état de turgescence.

b) *P. V. chez l'homme avec contrepression en aval égale à la P. A. maxima, le bras étant horizontal.*

Nous avons pu vérifier chez l'homme, l'expérience

d'Hallion et de Clément, en remplaçant dans notre technique habituelle le manomètre Claude par un manomètre gradué en cm. de Hg. et le raccord en verre par un raccord de verre soufflé formant ampoule pour empêcher le sang de gagner le manomètre. Dernièrement, nous avons utilisé un manomètre anéroïde gradué jusqu'à 300 cm. d'eau.

Nos recherches nous ont montré que l'élévation de la P. V. se continuait après qu'on eut atteint une contrepression égale à la P. A. minima et que si on augmentait la contrepression, elle pouvait s'élever à 150 centimètres d'eau et s'y maintenait après une contrepression plus forte. Ce chiffre serait celui qu'on pourrait appeler plus justement la P. V. maxima. A cause de la douleur, nous n'avons pu vérifier si des contrepressions plus prolongées ramenaient comme l'on montré HALLION et Robert CLÉMENT la P. V. à un taux presque nul. Deux remarques sont encore à faire :

a) L'élévation de la P. V. ne décrit pas une courbe ascendante régulière ; elle est très rapide et très grande pour les compressions faibles et la dénivellation devient plus lente et plus faible pour des compressions fortes.

b) Il faut souvent dépasser une contrepression égale à la P. A. maxima pour arrêter l'élévation de la P. V. celle-ci lui restant, malgré tout, toujours inférieure.

B. SUR LA PRESSION VEINEUSE DU BRAS PLACÉ VERTICALEMENT ET COMPRIMÉ À SA BASE

a) Une première expérience montre bien *l'action de la pesanteur*. Avant toute compression, on mesure la P. V.

au pli du coude puis on élève le bras verticalement, la P. V. qui était en moyenne de 13 en quelques secondes descend à 0 pour remonter à 13 si on replace le bras horizontal.

Chez trois asystoliques, alors que la P. V. dépassait 25, nous vîmes celle-ci ne pouvoir descendre au-dessous de 8, le bras étant placé verticalement, traduisant ainsi la stase de l'oreillette droite.

Dans une seconde expérience, on comprime la base du bras par un brassard pneumatique et après avoir étudié les variations de la pression veineuse le bras étant horizontal, on les étudie le bras étant vertical. Dans ces conditions on constate que la P. V. est de 10 à 20 centimètres d'eau moins élevée quand le bras est vertical.

b) Le bras étant vertical et soumis à une contrepression, la flexion des doigts augmente momentanément la P. V. qui descend ensuite à un taux inférieur, comme si une certaine quantité de sang ayant forcé le barrage, avait diminué l'hypertension de l'avant-bras.

c) De la diminution de la P. V. avec une contrepression supérieure à la P. A. maxima.

Le bras étant vertical nous avons pu vérifier l'expérience d'HALLION et de R. CLÉMENT. Si on élève en effet la contrepression progressivement à un chiffre supérieur à la P. A. maxima on constate que la P. V. après s'être élevée diminue sensiblement.

Citons le cas suivant :

B... Adrien. Cirrhose de Laënnec.

P. A. 10 — P. V. 7. bras horizontal.
5

Bras vertical	
Contrepression en cm. d'Hg.	Pression veineuse en cm. d'eau
0.....	0
5.....	65
7.....	82
10.....	90
11.....	95
13.....	75
15.....	65

Durée de la mesure : 6 minutes

On peut faire la contre expérience suivante, le bras étant resté vertical pendant plusieurs minutes le plus rapidement possible on gonfle le brassard pneumatique à une pression nettement supérieure à la P. A. maxima (à 20 pour 14) la P. V. se maintient à 0 ou ne s'élève que de quelques degrés. A mesure qu'on diminue la contrepression, la P. V. s'élève. Le cas suivant montrera bien que la courbe de la P. V. diffère suivant que la contrepression a été exercée progressivement de 0 à la maxima ou bien en la portant d'emblée à un chiffre supérieur à la maxima.

Robert Joseph.

P. A. 13/8 P. V. 12 Bras horizontal

Bras vertical

Contrepression — P. V.		Contrepression — P.V.	
0	0	20	0
2	10	15	10
3	12	13	13
5	35	10	15
7	50	9	40
10	60	7	43
13	70	6	42
14	75	5	41
18	50	4	33
20	40	3	18
		2	9
		1	0

De ces expériences on peut conclure :

1°) Que le bras étant vertical, la P. V. non seulement devient négative mais doit présenter une pression au-dessous de 0. Il y aurait donc dans ce cas aspiration ; c'est un fait qu'il faudrait vérifier.

2°) Une contrepression dépassant la P. A. minima et atteignant ou dépassant la P. A. maxima oblige le sang veineux à emprunter une voie de dérivation profonde, ainsi qu'en témoigne la diminution de la P. V.

3°) Nous voyons alors le grand intérêt dans les hémorragies des membres, d'élever immédiatement à la verti-

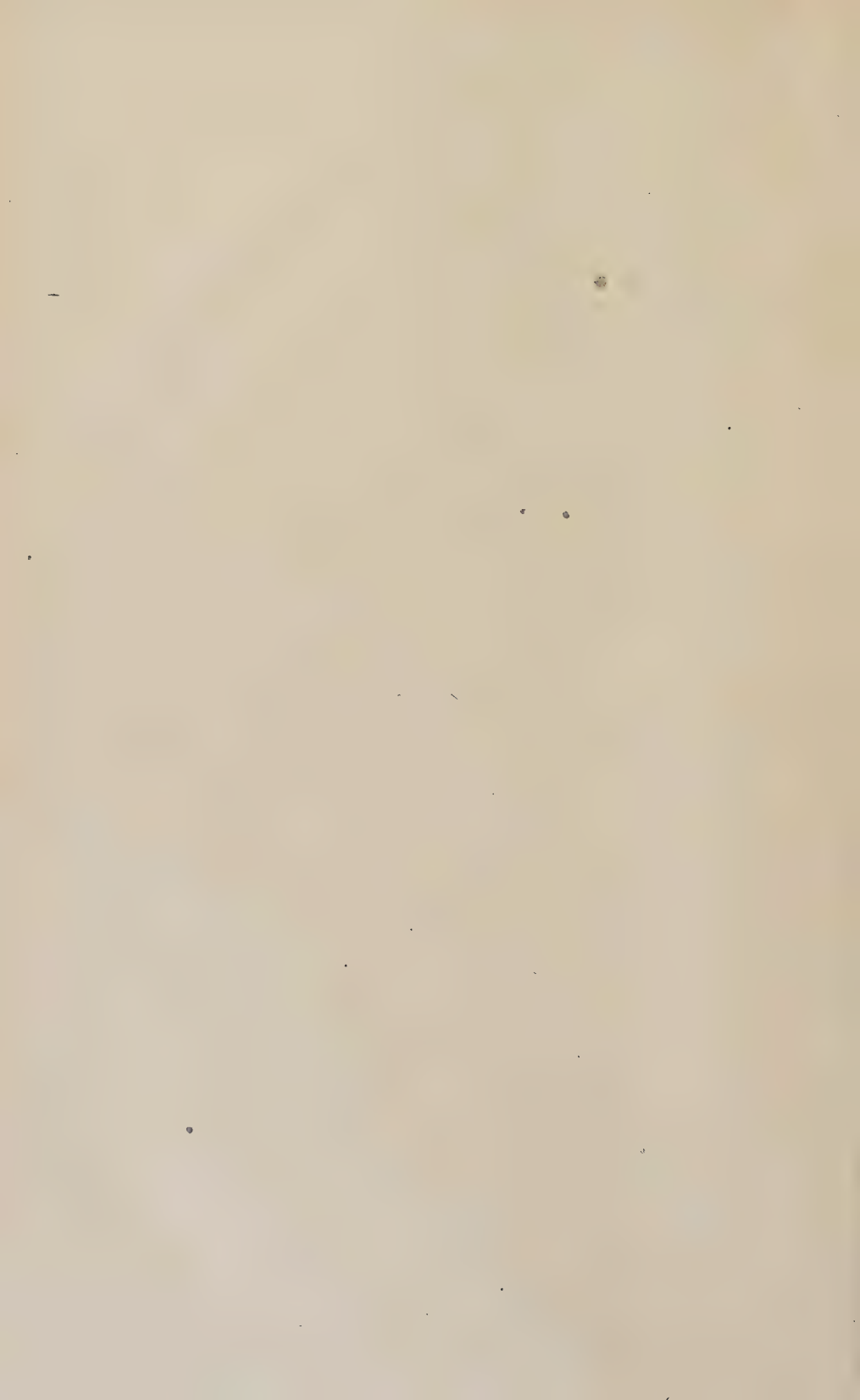
cale le membre atteint, quitte à mettre un garrot qu'on aura bien moins à serrer que si le membre était horizontal. Ces manœuvres donneront le temps de préparer ce qu'il faut pour procéder à la ligature du vaisseau qui saigne.

C. DE LA PRESSION VEINEUSE DU BRAS APRÈS
CONTREPRESSION DE L'AVANT-BRAS

Ayant fixé une manchette pneumatique sans la serrer et sans la gonfler juste au-dessous du pli du coude, nous ponctionnons une veine du bras. Nous notons la P. V. puis nous gonflons progressivement la manchette jusqu'à un degré supérieur à la P. A. maxima. Nous nous rendons compte si le pouls radial est bien supprimé et laissons cette compression pendant cinq minutes. Dans tous les cas où nous avons fait cette expérience (18 cas) nous n'avons jamais remarqué une modification de la P. V. Une légère contrepression sur le bras en aval de l'aiguille fait monter immédiatement la P. V. montrant ainsi que la circulation n'est pas interrompue. La décompression du brassard n'amène aucun changement de la P. V.

Nous voyons ainsi que *la suppression de la circulation dans tout l'avant-bras, ne modifie pas la circulation du bras* comme on aurait pu le croire ; les anastomoses qui sont jetées entre les deux courants artériel et veineux doivent uniformiser la P. V. sur toute l'étendue du membre supérieur.

Rappelons que nous avons trouvé chez deux sujets amputés de l'avant-bras droit une P. V. semblable dans les veines basiliques du bras droit et du bras gauche.



CHAPITRE III

Conditions physiopathologiques susceptibles de modifier la Pression veineuse périphérique

1° Bradycardie et pression veineuse

a) Nous avons observé deux cas de bradycardie.

Dans un premier cas, il s'agissait de bradycardie essentielle.

La P. A. était de 14/8. Le pouls en moyenne de 44; la P. V. de 14.

Dans un second cas la bradycardie relevait d'une tumeur du cerveau.

La P. A. était de 13/7. Le pouls de 45. La P. V. de 15.

Dans ces deux cas la P.V. était très légèrement augmentée.

b) Bradycardie provoquée.

La recherche du réflexe oculocardiaque produit en même temps qu'un abaissement du pouls, une augmentation

de la P. V. s'accompagnant, il est vrai, d'une légère dyspnée.

Si la bradycardie et l'augmentation de la P. V. dépendaient réellement de la diminution de l'ondée systolique du ventricule gauche (vis a tergo), on devrait constater une chute de la P. A. Or, il n'en est rien. L'élévation de la P. V. doit vraisemblablement relever d'une diminution du débit du ventricule droit.

2^e Tachycardie et pression veineuse

Chez le chien, la section des pneumogastriques produit de la tachycardie, une élévation de la P. A. et une diminution de la P. V.

Chez l'homme recherchant des cas où la tachycardie était régulière comme rythme et isolée, c'est-à-dire sans fièvre, sans dyspnée, sans lésions cardiaques valvulaires appréciables cliniquement et radioscopiquement, nous avons étudié surtout la tachycardie dans la maladie de Basedow. Nous n'avons pas eu l'occasion d'observer des cas de tachycardie paroxystique ou tabagique.

Tachycardie basedovienne et P. V.

a) Mlle P..., 18 ans 1/2, goître exophtalmique ayant débuté depuis un an.

P. A. 11 1/2-7 1/2, P. V. 9, pouls 125.

b) Mme B..., 23 ans, début il y a un an.

P. A. 13-7, P. V. 10, pouls 104.

c) Mlle D..., 21 ans, début il y a deux ans.

Goître, tremblement, tachycardie, pas d'exophtalmie.

P. A. 13-8, P. V. 7, pouls 104.

Radioscopie : dilatation globale du cœur.

d) Mme O..., 35 ans, début depuis trois ans.

P. A. 12-6, P. V. 11, pouls 100.

Maladie de Basedow typique.

e) M. D..., 30 ans, début il y a deux ans.

Tétrade symptomatique des plus nettes.

P. A. 17-8, P. V. 11, pouls 140.

Radioscopie : élargissement du ventricule gauche.

Dans ces cinq cas, nous constatons une diminution très nette de la P. V., alors que la P. A. est subnormale, plutôt basse, sauf dans un cas où elle est nettement élevée.

Il est bien évident que ces résultats ne peuvent être comparés à ceux obtenus chez l'animal, car la maladie de Basedow est une affection très complexe dans laquelle le sympathique joue un grand rôle et l'irritation de ce nerf peut très bien se traduire par d'autres modifications de la circulation que la tachycardie. Dans deux de nos observations, la radioscopie montrait l'hypertrophie du cœur, n'atteignant dans l'une d'elles que le ventricule gauche. La P. V. étant au-dessous de la normale, on pouvait dire de toute façon qu'il n'y avait pas de stase dans la circulation veineuse.

3° De l'influence de la fièvre sur la pression veineuse

Il est difficile d'étudier le rôle que la fièvre, à l'état isolé, peut jouer sur la pression veineuse, car sauf dans des cas assez rares (fièvre typhoïde), elle s'accompagne d'accélération du pouls et très souvent des modifications du rythme respiratoire.

Aussi de nos nombreuses observations, nous ne pou-

vons tirer aucune conclusion, par contre nous allons relater les résultats que Cordier a obtenus dans cette étude.

« Si on catalogue, dit-il, les faits suivants, que l'on s'adresse à des fièvres régulières ou à des pyrexies brusques, on note les différences suivantes :

« 1° Au cours des élévations lentes et régulières les modifications tensionnelles sont souvent discordantes, tantôt parallèles, tantôt inversées; il n'y a pas de rapport net entre les tensions veineuses et artérielles ».

« 2° Au cours des élévations brusques (grandes infections, fièvres provoquées), la P. A. change peu (et de façon assez parallèle avec la tachycardie); une élévation de 70 à 120 pulsations n'est liée souvent qu'à un passage de 13-7 à 12.

Le point le plus net est la relation des variations de la P. V. et de la dyspnée; la pression monte au cours de l'élévation fébrile ou immédiatement après; cette ascension est tout à fait indépendante de la P. A., de la tachycardie et, semble-t-il aussi, de la viscosité; elle est probablement liée à une surcharge de la circulation pulmonaire, sans que l'on puisse observer cliniquement ou radioscopiquement de la dilatation des cavités droites, mais de façon à peu près constante et en dehors, bien entendu, d'une cause proprement pulmonaire, elle marche parallèlement à la dyspnée. »

Comme le laisse supposer Cordier, nous voyons encore par cette étude que l'élévation de la P. V. dans la fièvre serait indépendante du cœur gauche, mais relèverait de la production d'un certain degré de stase dans la circulation pulmonaire et par là même dans le cœur droit.

4° Influence de la dyspnée sur la pression veineuse

La dyspnée, comme la fièvre, s'accompagne presque toujours de tachycardie et fréquemment de fièvre.

L'étude de la P. V. au cours des états dyspnéiques nous a fourni malgré tout des résultats intéressants.

a) *Dyspnée d'effort.*

Ce symptôme est facilement réalisé par un exercice un peu violent (course à pied, mouvements exécutés rapidement).

A quatre sujets dont nous connaissons déjà la P. V., le pouls et la P. A., nous fîmes faire trente flexions. La P. A. ne fut pas modifiée, le pouls s'accéléra ainsi que la respiration et nous constatâmes qu'en moyenne la P. V. s'était élevée de 4 à 6 degrés pour revenir à la normale après un repos de quelques minutes.

b) *De l'influence de la dyspnée sur la pression veineuse dans les affections pulmonaires.*

Nous basant sur de nombreuses observations, nous pouvons dire actuellement que la dyspnée agit d'une façon très variable sur la P. V., d'autant plus variable qu'il existe en clinique de multiples formes de dyspnée, ce symptôme, du reste, étant celui qu'on étudie le moins bien. Tout praticien a l'habitude de compter le pouls, d'en étudier son rythme et son amplitude, rares sont ceux qui étudient de même la respiration et voient une différence entre les dyspnées d'un asthmatique, d'un emphysemateux, d'un tuberculeux cavitaires, d'un tuberculeux scléreux, d'un granuleux, d'un pleurétique, d'un sujet atteint d'œdème aigu du poumon.

Si nous considérons les maladies du poumon uniquement du point de vue des modifications qu'elles peuvent faire subir à la P. V., nous pouvons dire très schématiquement qu'il en est de deux sortes :

A) *La dyspnée avec pression veineuse élevée.*

On l'observe dans les affections qui se caractérisent par l'hypérémie des alvéoles pulmonaires gorgés d'air ou d'œdème et ne pouvant revenir sur eux-mêmes.

Les mouvements respiratoires sont brefs et insuffisants, **le thorax surdistendu n'est plus capable** que d'une excursion très réduite, *l'expiration est beaucoup plus gênée que l'inspiration*. A l'autopsie on trouve des poumons turgides, portant l'empreinte des côtes et un *fragment plongé dans l'eau surnage ou flotte entre deux eaux*.

Trois affections réalisent ce syndrome : l'asthme, l'emphysème aigu, l'œdème aigu du poumon.

Or, dans ces trois affections nous avons trouvé *une pression veineuse très élevée*, car elles bloquent la circulation pulmonaire et provoquent immédiatement de la stase dans le cœur droit. Le processus peut évoluer plus lentement, il n'en est pas moins le même et nous verrons ainsi la tuberculose fibreuse, l'emphysème chronique aboutir à de l'insuffisance ventriculaire droite.

En résumé, il s'agit dans ces cas de dyspnées avec hypertension veineuse et au point de vue clinique de dyspnée à type expiratoire.

B) *La dyspnée avec pression veineuse normale ou basse* se rencontre, au contraire, chez des malades dont la ventilation pulmonaire est très rapide. Malgré la diminution

considérable du champ de l'hématose, malgré la splénisation du parenchyme pulmonaire, la caséification d'un ou plusieurs lobes, ou même l'existence de cavernes, la circulation artério-veineuse intrapulmonaire se fait sans rencontrer d'obstacle. Au début de nos investigations avec MM. Villaret et Saint Girons, nous avons été ainsi surpris de trouver une P. V. normale à un sujet atteint de granulie et présentant une cyanose intense; celle-ci ne relevait pas d'une atteinte du cœur, mais était due à une insuffisance de l'hématose, c'était une cyanose par anoxémie.

Depuis, nous avons observé des cas analogues et même en l'espace d'une semaine nous avons eu l'occasion d'observer deux cas de pneumothorax droit survenus spontanément chez des bacillaires. La dyspnée était de 30 respirations par minute, le pouls de 100; il n'y avait pas de fièvre. La P. V. resta normale pendant quatre à cinq jours, puis elle atteignit 20 à 25 cm d'eau en même temps qu'on constatait une déviation du cœur sur la gauche. Cette hypertension veineuse secondaire ne relevait pas de la suppression de l'hématose dans tout un poumon, mais de la compression des cavités droites du cœur.

5° De l'influence de la saignée sur la pression veineuse périphérique

Expérimentation sur l'animal

Plumier fit les recherches les plus intéressantes. Il pratiqua sur un chien de 30 kilos une saignée de 750 cm³. La pression carotidienne, dont la valeur moyenne était avant la saignée d'environ 15 à 16 cm de Hg, tombe à 6 cm de Hg, en même temps que la P. V. s'abaisse assez fortement aussi bien dans la veine cave inférieure que

dans la veine jugulaire. Environ sept minutes après la fin de la saignée, la pression carotidienne s'est relevée et sa valeur moyenne atteint 9 à 10 cm Hg. Elle est donc très abaissée. Dans la veine cave inférieure et dans la veine jugulaire externe, au contraire, la pression a repris sa valeur primitive. On injecte alors dans une branche de la veine jugulaire externe droite 500 cm³ de sérum physiologique et l'on voit sous l'influence de cette injection la P. A. s'élever rapidement et progressivement pour atteindre, à la fin de l'injection, une valeur moyenne d'environ 14 cm de Hg., qu'elle conserve pendant le reste de l'expérience. Dans les veines jugulaire externe et cave inférieure, au contraire, la pression ne se modifie pas pendant l'injection ni après celle-ci.

« Une diminution de la masse sanguine, dit Plumier, agit donc surtout sur la P. A. pour l'abaisser en ne modifiant guère la P. V. Si l'on rend alors à la masse sanguine son volume primitif, la P. A. tend à regagner sa valeur normale pendant que la P. V. reste stationnaire. »

Les résultats de ces expériences ne concordent pas avec ceux obtenus par Bayliss et Starling. Ces auteurs, en effet, concluent que la saignée donne une chute de pression dans tout le système vasculaire et qu'après la saignée le retour à la pression artérielle normale se produit aux dépens de la P. V.

Pour Plumier, à cause de la forte tension des parois artérielles, la P. A. se ressentant beaucoup plus que la P. V. des variations de la masse de liquide circulant, elle subit, sous l'influence de la saignée, une plus forte diminution que la P. V.

De l'influence de la saignée sur la pression veineuse périphérique de l'homme.

a) Chez un homme normal pesant plus de 60 kilos, une saignée de 300 grammes ne modifie ni la P. À., ni la P. V.

Nos recherches portent sur une dizaine de cas de sujets saignés pour une transfusion.

b) Chez des sujets présentant une déperdition sanguine plus importante par suite d'une hémorragie due à un traumatisme, à une affection utérine (hémorragie puerpérale), ou à une lésion ulcéreuse (tuberculose pulmonaire, ulcère de l'estomac) nous avons pu constater que la pression veineuse était au-dessous de la normale et qu'elle s'élevait très rapidement dès que l'hémorragie était arrêtée. Cet abaissement de la P. V. est toujours moins considérable que celui de la P. A.

Dans quatre cas, la P. A. ne put être mesurée par la méthode de Vaquez, le pouls était imperceptible et avec l'oscillomètre de Pachon le brassard étant placé au bras, on ne pouvait obtenir que des oscillations ne dépassant pas 1 degré. Nous fûmes étonnés, par contre, de constater que la P. V. était de 7, 9, 9 et 11.

c) *De la saignée chez les hypertendus à pression veineuse normale ou basse.*

Dans quatre cas, une saignée de 300 grammes ne fit subir aucune modification à la P. V. alors que la P. A. maxima diminuait, dans deux cas, de deux degrés.

d) *De la saignée chez des sujets présentant
une pression veineuse élevée*

Il s'agit le plus souvent de malades atteints d'insuffisance ventriculaire droite ou d'insuffisance cardiaque totale et une saignée de 300 à 600 grammes abaisse considérablement la P. V., passant, comme dans certains cas, que nous avons observés, de 35 à 10, de 25 à 12, de 22 à 15 alors que la P. A. n'était pour ainsi dire pas modifiée.

Le retour à la normale de la P. V. dépend, d'abord, de la suppression de l'obstacle apporté à la circulation veineuse (myocardite droite, compression d'un gros tronc veineux, stase pulmonaire) et de la valeur de la reprise du myocarde.

Le choix de la veine à saigner n'est pas indifférent, quand il s'agit d'hypertension veineuse localisée à un territoire. Dans l'hypertension cave supérieure, la saignée se fera au bras et à la jugulaire; dans l'hypertension pulmonaire, l'application de ventouses scarifiées sur le thorax, complétera avantageusement les effets d'une saignée faite au bras; dans l'hypertension cave inférieure, la saignée portera sur la saphène.

Comme nous l'avons exposé dans la thèse de Markovitch (pression veineuse au cours de l'asystolie) il est, en général, plus important de mesurer fréquemment la P. V. d'un sujet présentant une pression veineuse élevée que de suivre la P. A. d'un sujet ayant une pression artérielle forte.

L'hypertension veineuse traduit toujours un phénomène pathologique contre lequel le médecin doit lutter, par contre l'hypertension artérielle, dans certains cas, doit être respectée. Nous verrons qu'au cours de l'asystolie, la persistance de l'hypertension veineuse après la saignée et la cure digitalique permet de porter un pronostic nettement défavorable (asystolie irréductible).

6° Variations de la pression veineuse au cours de l'augmentation de la masse sanguine

Expérimentation sur l'animal.

Plumier a montré que les modifications de la P. V. et de la P. A. dépendaient de la quantité de sérum injecté et de la rapidité de l'injection.

a) *Injection lente.* — Une injection de 500 cm³ en 4 minutes 10 secondes chez un chien, de 45 kilos, se traduit par une augmentation de l'amplitude des mouvements respiratoires, une élévation de la valeur de la P. A. et de la P. V. de très courte durée. La P. V. reprend plus rapidement sa valeur normale que la P. A. (Plumier).

b) *Injection rapide.* — Une injection de 500 cm³ en 1 minute 30 secondes élève rapidement la P. V. dans la veine cave et la jugulaire tandis que la P. A. s'élève lentement mais continue à monter quand la P. V. descend. Le liquide s'accumule dans les veines et se répand peu à peu dans les artères.

Les veines ayant des parois moins résistantes se laissent distendre, aussi la P. V. n'est pas augmentée tandis

qu'une légère augmentation de la masse du sang élève la pression dans les artères.

Une injection massive d'un litre par 30 kilos modifie moins la P. A. en comparaison car les veines, servant de réservoir, se débarrassent rapidement de l'excès d'eau. (Plumier).

Chez l'homme, dans les cas où il y avait eu hémorragie abondante et où la P. V. était encore basse, nous vîmes celle-ci revenir rapidement à la normale après une injection lente de 500 à 1 litre de sérum physiologique, alors que la pression artérielle ne s'élevait que plus lentement.

Chez des sujets n'ayant pas perdu de sang, nous ne constatâmes aucune modification de la P. A. et de la P. V. à la suite d'une injection lente de 500 à 1.000 cm³ (injection intraveineuse de Novarsenobenzol dilué selon la méthode de Milian, injection de sérum dans les maladies infectieuses).

**7° Des effets du froid sur la circulation cutanée
(expérimentation sur l'animal et sur l'homme)**

Hallion et Comte à l'aide de leur pletysmographe, ont bien étudié cette question. Voici leurs conclusions :
« On considère généralement la rougeur superficielle d'un organe comme un témoignage fidèle d'une vasodilatation donc d'une dilatation des artérioles. Mais cette rougeur peut tenir à une dilatation paralytique tout à fait limitée aux capillaires les plus superficiels. Tel est le cas pour la rougeur quelquefois intense que le froid

local provoque sur la peau; elle est loin de traduire une vasodilatation dermique; elle s'accompagne, en effet, d'une diminution d'amplitude du pouls capillaire et d'un ralentissement de la circulation. La dilatation des capillaires superficiels qui est cause de la rougeur n'implique pas que le sang circule activement même dans ces capillaires car la tache pâle que produit sur le fond rouge une compression passagère ne s'efface qu'avec une certaine lenteur. Il ne faudrait donc pas s'appuyer comme on l'a fait sur le phénomène rougeur pour contester l'influence vasoconstrictive que le froid exerce sur la peau et qui joue un rôle important dans la régulation thermique ».

Delezenne et Wertheimer arrivent à des conclusions différentes : « Une affusion froide sur le thorax d'un chien curarisé détermine une élévation de la température de la peau; un thermomètre, placé dans un espace interdigital accuse, pendant la durée de l'affusion et de la hausse de la P. A. qui l'accompagne, une ascension qui atteint souvent 2. ou 3 degrés. Pendant le même temps, la température des muscles des membres s'élève également, alors que celle du rectum s'abaisse fortement.

Ces expériences prouvent qu'au cours des affusions froides le réseau vasculaire de la peau participe à la dilatation qui atteint les vaisseaux des organes périphériques sous cutanés. Wertheimer avait montré antérieurement que, sous l'influence des excitations thermiques du tégument le volume des membres augmente ».

« Ces expériences — disent ces auteurs — laissent intacte la question des modifications circulatoires que la réfrigération provoque *in situ* ». (Hallion)

Il serait intéressant, pour compléter cette étude chez le chien, de refaire cette même expérience en mesurant d'une façon directe la P. V. tout en étudiant les modifications de la température périphérique et centrale et les variations du pouls, de la respiration et de la P. A. Ainsi pourra-t-on se rendre compte s'il s'agit d'une vasodilatation active ou bien paralytique.

Modifications de la P. V. du bras soumis à l'action locale du froid.

Epreuve du chlorure d'éthyle.

Après avoir mesuré la P. V. par ponction d'une veine du pli du coude, nous aspergeons de chlorure d'éthyle le bras du sujet jusqu'à ce qu'il se forme un dépôt de givre; nous commençons systématiquement par l'avant-bras puis le bras, tout en évitant de projeter du chlorure d'éthyle sur l'aiguille dans la crainte d'une coagulation. Sur 8 cas, trois fois la P. V. ne fut en rien modifiée, dans deux cas elle s'éleva de deux degrés mais cette élévation était due à des contractions musculaires; dans trois cas elle s'éleva de deux à trois degrés pour redescendre à la normale, l'expérience une fois terminée.

Avant de conclure, il faudrait refaire cette expérience sur un plus grand nombre de cas. Signalons qu'il serait intéressant d'étudier parallèlement les modifications de la P. A. et de la P. V. tout en comptant le nombre de respirations et de pulsations cardiaques avant et après une douche froide, avant et après un bain tiède ou un bain chaud. C'est dans ces recherches que la méthode indirecte (appareil de Pruche) pourrait être utile.

8° Reflexe oculo-cardiaque et pression veineuse périphérique

Nous avons montré avec MM. Villaret et Saint Girons, dans une communication à la Société de biologie, que le reflexe oculo-cardiaque, quand il est positif, se traduit non seulement par le ralentissement du pouls mais par une élévation parallèle de la P. V. variant de 2 à 7 degrés et, quand il est négatif, qu'il ne modifie en rien la P. V.; il en fut ainsi dans six cas de tabes, 2 cas de syphilis secondaire, 2 cas de syphilis tertiaire avec lésions aortiques et 1 cas de Basedow avec réaction de Bordet-Wasserman positive. Concurremment, nous avons remarqué, quand le R. O. C. est positif, que le rythme respiratoire s'accélère et que la P. A. peut, dans certains cas, baisser. L'augmentation de la P. V. semble due au ralentissement du cœur entraînant soit une diminution de la vis à tergo, soit surtout de la stase dans les cavités droites du cœur. C'est l'hypothèse la plus simple.

Signalons que l'augmentation de la P. V. pourrait dépendre de la vasodilatation périphérique due à la suppression du tonus vasculaire qui dépend du sympathique. L'inhibition du centre vaso-moteur produirait une vaso-dilatation intense avec un écoulement très rapide du sang dans le système artériel aboutissant à une stase brusque dans le système veineux.

9° Asphyxie et pression veineuse

Pour Bayliss et Starling, c'est la vasoconstriction qui détermine la hausse de la P. V. au cours de l'asphyxie.

Pour Plumier, malgré la vasoconstriction intense, la P. V., au début, ne s'élève que peu et ne s'élèvera qu'à la deuxième période, au moment du fléchissement cardiaque, au moment de la chute de la P. A. qui s'était élevée et du ralentissement considérable du pouls. Cette faiblesse du cœur serait due :

1° Au surcroît de travail qui lui est imposé par une vasoconstriction généralisée;

2° A l'accumulation d'acide carbonique et au manque d'oxygène dans le sang.

Chez l'homme, nous avons constaté dans trois cas de coma dus à une intoxication par le gaz d'éclairage une hypertension veineuse très marquée.

Il nous semble que dès le début il se produit de la stase dans les cavités droites du cœur, secondaire à un trouble de la circulation pulmonaire, due elle-même à un blocage de la respiration. L'hypertension veineuse relèverait d'une compression du médiastin et des viscères abdominaux et par conséquent de leurs veines, produite par les parois thoraciques et abdominales dans l'expiration bloquée.

**10° Action des médicaments sur la pression veineuse
périphérique**
(Etude expérimentale chez le chien et chez l'homme)

I. — ACTION DE L'ADRÉNALINE

Expérimentation sur l'animal et l'homme

A) *Chez le lapin*, Hallion a démontré que :

« L'hypertension aortique déterminée par une forte injection intravasculaire d'adrénaline tend à provoquer une

stase en aval dans le réseau pulmonaire, c'est dans ces conditions qu'a lieu l'œdème aigu du poumon, mais cet effet ne se produit que si le ventricule gauche devient insuffisant et se laisse forcer. Le degré de résistance du cœur est chose essentielle. »

« Il est à noter que rapidement l'œdème aigu met obstacle à la circulation sanguine dans le poumon, car on voit la pression baisser en aval de l'organe dans le cœur gauche et l'aorte, tandis qu'elle s'élève momentanément en aval dans le ventricule droit, où elle fléchit finalement quand la mort arrive. »

Hallion ajoute que pour provoquer de l'œdème pulmonaire chez le lapin, il faut injecter de très hautes doses d'adrénaline et encore par voie intraveineuse.

B) *Chez le chien, Plumier* conclut à ceci :

a) *De faibles doses* d'adrénaline peuvent déterminer des élévations de pression carotidienne s'accompagnant d'un ralentissement du pouls sans que la P. V. soit influencée.

b) *De très fortes doses* augmentent la P. A., ralentissent le pouls et élèvent la P. V.

c) Chez un chien, les pneumogastriques sectionnés, l'adrénaline augmente considérablement la P. A. sans ralentir le rythme du cœur. Dans ces circonstances la P. V. ne se modifie pas.

d) *Conclusions.* — « Des vasoconstrictions généralisées ne peuvent suffire à élever la pression régnant dans les veines si le travail du cœur ne faiblit pas devant le surcroît de besogne qui lui est imposé. » (Plumier.)

*C) Action de l'adrénaline sur la P. V. périphérique
de l'homme*

Cliniquement, l'injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline produit des réactions très diverses. Douleur et rougeur au lieu de l'injection, pâleur de la face, tremblements, hypertension artérielle momentanée, ralentissement du pouls et augmentation passagère de la leucocytose. Nous avons été étonnés de voir combien étaient rares ces troubles même avec des doses de deux milligrammes, alors que nous étions dans un service où on pratiquait très fréquemment des injections d'adrénaline à des syphilitiques avant de leur faire leur injection de Novarsenobenzol. Chez cinq sujets normaux, dans un seul cas nous vîmes se réaliser le syndrome que nous avons esquissé plus haut.

Dans 20 cas, nous recherchâmes les modifications de la P. V. à la suite d'une injection intramusculaire d'adrénaline. La ponction de la veine fut faite au moyen d'une aiguille avec mandrin obturant complètement sa lumière. Toutes les minutes le mandrin était retiré et nous mesurâmes ainsi la P. V. jusqu'à concurrence de 10 minutes. Dans 10 cas, nous fîmes une injection sous-cutanée d'un milligramme; la P. A. et la P. V. ne furent pas modifiées.

Dans les 10 cas suivants, nous injectâmes 2 milligrammes; dans 6 cas, la P. A. s'éleva d'un degré, alors que la P. V. restait normale; dans quatre cas, vers la troisième minute, la P. A. s'élevait d'un degré et la P. V. de deux degrés, alors que le pouls n'était pas modifié.

II. — ACTION DE LA STROPHANTINE

D'après Plumier, chez le chien, si on n'emploie pas des doses toxiques, la P. V. est peu modifiée; son augmentation marchera de pair avec le ralentissement du poulx.

III. — ACTION DE LA DIGITALINE

Sur le chien la diminution de la P. V. concorde avec le ralentissement du poulx. « On pouvait croire, dit Plumier, qu'en renforçant la contraction du cœur, la P. V. serait diminuée, il n'en est rien ».

Chez l'homme nous n'avons pas étudié l'action de la digitaline chez les sujets normaux; par contre nous montrerons chez les asystoliques les modifications de la P. V. après absorption de ce médicament.

IV. — ACTION VASO-DILATATRICE DE LA STRYCHNINE

Expérimentation sur l'animal

Vulpian, constatant l'élévation considérable de la P. A. à la suite de l'injection de quelques milligrammes de strychnine, avait admis, *a priori*, que ce produit provoque une vasoconstriction générale des vaisseaux.

En 1891, Wertheimer constatait qu'au moment où la P. A. s'élève, une rougeur intense envahit la muqueuse des lèvres et de la langue.

Delezenne et Wertheimer ont repris depuis ces expériences. Voici leurs conclusions :

1° « L'inscription simultanée de la P. A. et de la P. V. fémorale montre qu'au moment où la pression aortique s'élève, la pression dans la veine fémorale subit elle-même une ascension qui, dans certains cas, peut être extrêmement marquée. A la hausse de la pression dans la veine fémorale, due à la dilatation des réseaux vasculaires périphériques, correspond une chute de pression dans la veine rénale qui traduit le resserrement des petits vaisseaux de l'aire abdominale. »

2° « Si on mesure, en même temps que la température de la patte, celle du rectum et de la veine cave inférieure, on constate que cette dernière s'abaisse pendant que la première augmente. Cet abaissement de la température centrale déjà observé par Muron n'est pas dû, comme le croyait Vulpian, à la contraction des artères périphériques qui fait rentrer brusquement dans la circulation une grande quantité de sang refroidi; c'est, au contraire, par son afflux exagéré à la périphérie que le sang se refroidit et que sa température diminue dans des vaisseaux profonds : le mécanisme est semblable à celui qui, dans l'asphyxie, par exemple, fait baisser la température centrale ».

Ces expériences sont des plus intéressantes, car elles montrent d'une façon remarquable *le balancement* qui existe entre la circulation périphérique et la circulation abdominale, loi déjà ancienne, mais pas assez connue du praticien qui juge trop souvent le rôle d'un médicament uniquement suivant les réactions périphériques qu'il donne.

Delezenne soutient en outre que cette vasodilatation n'est pas due, exclusivement tout au moins, au refoulement mécanique du sang vers la périphérie par constriction des vaisseaux profonds, mais relève d'un phénomène de vasodilatation active.

V. — ACTION DE LA TRINITRINE

Expérimentation sur le chien

Dès la fin de l'injection, Plumier a remarqué un abaissement très marqué de la pression carotidienne avec tachycardie intense, alors que la P. V. reste sensiblement normale. Pour lui, la vasodilatation produit une augmentation de la quantité de sang passant dans les veines, mais la tachycardie accélère son mouvement; les deux causes se balancent.

Expérimentation sur l'homme

Reprenant l'étude de Vaquez sur la trinitrine, Laubry et Meyer ont montré qu'après l'absorption de 1. gouttes de la solution au centième, on voyait se produire sans phase initiale, la phase de réaction décrite par Vaquez : vasodilatation, augmentation de l'amplitude du pouls, accentuation du dicrotisme, pas de modification de la P. V.

La *capillaroscopie* ne leur a pas permis de mieux mettre en valeur ces phénomènes aussi bien chez les sujets normaux que dans les cas pathologiques.

« Quelque soin, disent-ils, que nous ayions apporté à sélectionner ces résultats, nous restons confondus devant

la bizarrerie et la complexité des réactions vasomotrices. Dès qu'un agent dilatateur tend à abaisser la pression, un mécanisme régulateur tend à la relever. Existe-t-il une lésion qui le perturbe ? Nous n'en apportons pas la preuve. Tout au plus pouvons-nous dire que la sclérose tend à permettre à un vasodilatateur d'abaisser la pression. L'insuffisance cardiaque, c'est-à-dire la stase, tend à favoriser au contraire son élévation. »

De notre côté nous avons recherché récemment si la P. V. était modifiée par la trinitrine. Nous n'avons pas encore assez de résultats pour pouvoir formuler des conclusions.

VI. — ACTION DU NITRITE D'AMYLE

Expérimentation sur l'homme

Dans six cas nous pûmes constater que les inhalations de nitrite d'amyle produisaient une augmentation très nette de la P.V. (de 4 à 10 degrés) et de la tachycardie alors que la P. A. n'était pas modifiée. Dès que l'on retirait la compresse imbibée de nitrite d'amyle, la P. V. revenait rapidement à son taux normal.

Il n'y a pas de doute, l'inhalation de nitrite d'amyle produit de la vasodilatation, mais est-ce le seul facteur qui intervient sur l'élévation de la P. V., car il est aisé de voir que le sujet, après quelques rapides mouvements respiratoires, reste en expiration bloquée, phénomène qui, comme nous l'avons vu, augmente considérablement la P. V.

Citons le cas d'un sujet présentant une bradycardie (le pouls en moyenne était de 44).

Avant l'épreuve du nitrite d'amyle :

P. A. 14/8. Pouls 48. P. V. 14.

Au cours de l'épreuve :

P. A. 14/8. Pouls 100. P. V. 20.

Deux minutes après :

P. A. 14/8. Pouls 40. P. V. 12.

VII. — ACTION DE LA PEPTONE

Expérimentation sur l'animal

Schmidt et Mulheim avaient montré qu'une injection de peptone produisait une chute de la P. A. due à une vasodilatation.

D'après Plumier, l'injection intraveineuse de peptone de White détermine une hausse importante et assez durable de la pression dans la veine cave inférieure en même temps qu'une courte augmentation suivie d'une légère chute de pression dans la jugulaire externe.

VIII. CONCLUSIONS DE L'ACTION DES MÉDICAMENTS SUR LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

En résumé, nous voyons que chez l'*homme normal*, sauf pour le nitrite d'amyle dont le rôle est complexe à cause de l'asphyxie qu'il produit, les différents médicaments que nous avons employés à dose thérapeutique ne modifient pour ainsi dire pas la P. V. — Les recherches de Plumier ont montré du reste, qu'en général chez l'animal, il fallait employer des doses toxiques pour la faire varier.

CHAPITRE IV

Etude de la Pression veineuse périphérique de l'Homme au cours de différentes maladies. — Son Importance en Clinique

Dans les affections que nous allons étudier, la méthode directe fut facile à appliquer, la ponction veineuse étant fréquemment indiquée pour la saignée, les injections médicamenteuses et les prises de sang en vue de la recherche de la réaction de Wassermann ou du dosage de l'urée.

La pression artérielle fut toujours recherchée concurremment à la pression veineuse, et, comme nous le verrons dans certains cas, nous avons fait usage de la capillaroscopie, essayant d'unir ainsi les trois méthodes qui nous permettent actuellement d'explorer la circulation périphérique, tout en contrôlant le rôle du cœur par la *radioscopie*. Il est inutile de dire que ces nouveaux moyens d'investigation n'ont de valeur que comme complément d'un examen clinique approfondi.

Nous étudierons successivement la pression veineuse dans :

- 1° Les cardiopathies bien compensées;
- 2° Les états asystoliques;
- 3° Les hypertensions veineuses localisées. Les grands syndromes d'hypertension cave supérieure, cave inférieure, portale et pulmonaire;
- 4° Les états hypertensifs (néphrite aiguë, néphrite chronique, artério-sclérose, hémiplégie);
- 5° Les cyanoses;
- 6° Les varices;
- 7° Les affections pulmonaires;
- 8° Les affections modifiant la composition du sang;

1. — LA PRESSION VEINEUSE DANS LES CARDIOPATHIES BIEN COMPENSÉES

Notre statistique porte actuellement sur une cinquantaine de cas. Les malades étaient atteints de cardiopathies fort diverses. Chacune de ces affections cardiaques se présentait avec son cortège symptomatique habituel et un examen clinique approfondi ne démontrait aucun signe de déficience cardiaque.

Il s'agissait de sujets pouvant vaquer à leurs occupations. On ne constatait ni œdème, ni dyspnée, ni augmentation du foie. La pression artérielle était normale et dans vingt cas, la radioscopie ne montrait aucune dilatation du cœur droit.

Cliniquement, la maladie était bien compensée. Dans ces cas, la pression veineuse atteignit un chiffre normal variant de 11 à 15.

Ces résultats ont été confirmés par Leconte et Yacoel en France, et Young au Canada.

Certaines remarques doivent être faites.

On ne peut qu'admirer combien des lésions graves du cœur ou de l'aorte modifient peu la circulation veineuse périphérique. A côté des affections mitrales, citons surtout comme exemples l'insuffisance aortique, la maladie de Roger, l'anévrisme de l'aorte.

a) *L'insuffisance aortique type Corrigan.*

Elle modifie la pression artérielle : la minima étant abaissée, la maxima ne variant pas, la pression différentielle est très grande.

La capillaroscopie nous a montré dans trois cas le reflux de l'ondée systolique, en un mot le pouls capillaire.

La pression veineuse reste, par contre, normale et ne semble nullement influencée par la diminution de la P. A. minima,

b) *La maladie de Roger.*

Nous avons observé trois cas :

Obs. I. — Service du professeur Sergent. — M. L... Son affection cardiaque a été reconnue vers l'âge de 12 ans; il n'en souffre que s'il fait de trop grands efforts. Il entre à l'hôpital pour épistaxis répétés.

Examen : pas de cyanose, pas de dyspnée.

Souffle systolique au milieu de la région précordiale, rude, superficiel, sans propagation vers les vaisseaux du cou et s'accompagnant de frémissement cataire.

Doigts un peu hippocratiques.

P. A. 12/7, P. V. 13.

OBS. II. — Service du docteur Aubertin. — M. D... Mêmes signes cliniques, avec cette seule différence qu'à plusieurs reprises il a eu des syncopes. C'est, du reste, pour l'une d'elles qu'il a été hospitalisé. Au moment où nous l'avons examiné, il ne ressentait plus aucun trouble.

Le souffle systolique était encore plus marqué que dans l'observation précédente et donnait l'impression de bruit de moulin.

P. A. 13/8, P. V. 12.

OBS. III. — Service du professeur Sergent. — Charles Fr..., 47 ans.

Entre le 25 février 1924 pour dyspnée d'effort.

Le malade raconte que même en faisant des efforts peu violents, il éprouve une sensation de choc à la nuque, puis devient pâle pendant quelques secondes, il « ne sent plus son cœur », puis « tout son sang remonte vers la tête », sa figure devient violacée, sa vue se brouille, il éprouve un étourdissement parfois accompagné de chute et de perte de connaissance.

Cœur : gros souffle systolique au milieu du sternum à propagation horizontale dans les deux sens. Aorte et artère pulmonaire normales, pas de souffle jugulaire. Foie normal, pas d'œdèmes.

Début de l'affection entre 17 et 18 ans. Mais, de 13 à 27 ans, il a pu faire le métier de mineur, quoique de temps en temps il fut forcé d'interrompre son travail pour des crises de suffocation et de cyanose.

Actuellement, fréquents maux de tête et surtout perte de la mémoire. Le malade avoue qu'il ne lit même plus, car au bout

de dix lignes, il a oublié ce qu'il a lu et même, au cours d'une conversation, il perd le fil de ses idées.

P. A. 12-6, P. V. 7.

Dans ce cas, contrairement aux deux précédents, la P. V. est très nettement abaissée.

c) *L'anévrisme de l'aorte.*

Ainsi que nous avons pu le vérifier dans quinze cas, l'ectasie aortique ne modifie pas la P. V. tant qu'elle ne s'accompagne pas de décompensation cardiaque et surtout de compression de la veine cave supérieure.

En résumé. — Tant que l'impulsion cardiaque reste la même, tant que l'ondée systolique se transmet à travers des vaisseaux non sclérosés, et surtout, arrivée dans le territoire veineux, ne trouve aucun obstacle à sa propagation, la pression veineuse chez des sujets atteints de cardiopathie est la même que chez les sujets normaux.

Ainsi nous faisons une exception pour les cardiopathies avec forte sclérose vasculaire périphérique, telle celle rencontrée dans la maladie de Hodgson ou l'artério sclérose.

Dans ces cardiopathies bien compensées à l'état statique, il serait intéressant d'étudier les modifications de la P. V. au cours des épreuves de réaction à l'effort, comme l'a fait Pruche en se servant de la méthode indirecte. Cet auteur signale l'élévation considérable de la P. V. sous l'influence de l'exercice et surtout son retour lent et progressif à l'état initial dans les cas où le myocarde est insuffisamment résistant. Jusqu'alors le procédé de Pruche nous a donné des résultats trop variables pour pouvoir affirmer qu'il peut rendre des services en clinique.

2°. — LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES ÉTATS ASYSTOLIQUES

L'étude de la pression veineuse, au cours de l'asystolie en général, montre bien combien est juste, des points de vue théorique et clinique la division admise, après les travaux de M. le professeur Vaquez, entre l'insuffisance ventriculaire droite et l'insuffisance ventriculaire gauche.

Dans nos premiers travaux avec MM. Villaret et Saint Girons, nous avons eu surtout l'occasion d'étudier l'asystolie droite, celle des sujets atteints de lésions de la valvule mitrale, ou d'affections pulmonaires. De nombreuses observations nous ont permis, dans la thèse de Markovitch, de préciser ces faits et, depuis, d'y joindre les résultats obtenus dans les cas de déficience du cœur gauche.

I. — INSUFFISANCE VENTRICULAIRE GAUCHE ET PRESSION VEINEUSE.

Les malades étudiés étaient des hypertendus simples, des urémiques ou encore des sujets présentant une maladie de Hodgson.

Nous allons classer ainsi les différents résultats que nous avons observés :

1° *Asystolie du cœur gauche avec P. V. normale.*

Nous avons trois observations.

M. P. D..., 65 ans, entre le 22 mars 1924 dans le service du professeur Sergent pour dyspnée d'effort survenue depuis quelques jours.

Dans une visite, ayant monté trois étages, il fut pris soudain d'une dyspnée intense, et perdit connaissance pendant une demi-heure. Examen : facies pâle, pas de dyspnée, pas d'œdèmes, foie normal. Aucun syndrome douloureux. Cœur : double souffle de la base, très net, traduisant une insuffisance type Hodgson. Bruit de galop.

P. A. 17/6, P. V. 11, Wassermann positif.

Radioscopie : augmentation du ventricule gauche et de l'aorte; ventricule droit normal.

On institue un traitement toni-cardiaque : digitaline puis ouabaine qu'on fait suivre d'un traitement antispécifique (Quinby). L'état du malade empire de jour en jour et on note l'apparition d'un souffle piaulant de la pointe (insuffisance mitrale fonctionnelle), sans aucun signe d'asystolie du cœur droit. Amaigrissement intense. Anorexie. Le 2 juin, P. A. 16/6, P. V. 11.

Pouls petit, mal frappé, mais régulier. Urée sanguine 0 gr. 50. Le 22 juin, mort.

Autopsie : pas de médiastinite. Aorte dilatée. Valvules sigmoïdes sclérosées. Cœur gauche dilaté, flasque, avec diminution de l'épaisseur de ses parois. Cœur droit normal.

En résumé, il s'agissait d'une asystolie du cœur gauche irréductible, survenue chez un sujet syphilitique atteint de maladie de Hodgson avec une pression veineuse normale.

Dans les deux autres cas, la pression veineuse était normale chez des sujets atteints d'insuffisance aortique avec des signes de défaillance du ventricule gauche (bruit de galop, dyspnée d'effort).

Ainsi une asystolie strictement localisée au cœur gauche ne s'accompagne pas d'augmentation de la pression veineuse.

Il n'en est plus de même, comme nous allons le voir, quand elle retentit sur le cœur droit.

2° *Asystolie du cœur gauche et P. V. élevée.*

Deux cas peuvent se présenter :

a) *Hypertension veineuse d'origine pulmonaire :*

Observation : *Œdème aigu du poumon avec aortite syphilitique :*

Mme G..., 57 ans, est amenée sans connaissance dans le service du docteur Aubertin. Faciès cynosé, dyspnée intense, râles crépitants fins dans les deux poumons

P. A. 25/12, P. V. 34.

On pratique immédiatement une saignée de 600 grammes.

Le lendemain, la malade a repris connaissance; il persiste une légère dyspnée, l'auscultation révèle un double souffle au foyer aortique. Pouls régulier, pas d'œdèmes. Le foie est augmenté de volume.

P. A. 24/11, P. V. 13.

Après vingt jours de repos et l'institution d'un traitement digitalique :

P. A. 21/11, P. V. 14.

Il s'agissait bien, dans ce cas, d'une *asystolie* (réductible) du cœur gauche s'étant traduite par une *crise d'œdème aigu du poumon*, ayant amené *secondairement* de l'hypertension passagère dans le territoire du cœur droit, d'où l'augmentation considérable de la pression veineuse et son retour à la normale, l'accès une fois passé.

Quand nous étudierons le syndrome d'hypertension pulmonaire, nous citerons des cas analogues.

b) *Hypertension veineuse par asystolie secondaire du cœur droit :*

Il s'agit de sujets comme ceux qu'à décrit M. le professeur Vaquez, chez qui, à la suite de déficience du cœur gauche, on voit apparaître en même temps des modifications cardiaques et des *signes de stase veineuse* : dyspnée, cyanose, augmentation du foie, œdèmes. C'est dans ces cas que Laubry a envisagé l'hypothèse de la compression directe du cœur droit par le cœur gauche hypertrophié.

Chez ces malades, la mesure de la pression veineuse rend de grands services, elle permet de dépister l'asystolie du cœur droit avant l'apparition de ses symptômes cardinaux et, quand elle est survenue, d'en confirmer le diagnostic et de surveiller les effets du traitement digitalique qu'on instituera.

Nous allons relater deux observations :

M. G..., 38 ans, *néphrite chronique*. Albumine, rythme de galop gauche. Insuffisance mitrale fonctionnelle, dyspnée d'effort.

P. A. 17 1/2-11, P. V. 20.

Dix jours après, alors que la P. A. ne s'est pas modifiée, restant à 17/11, la P. V. est de 25.

Peu après, du reste, apparaissent les manifestations d'insuffisance du cœur droit. On voit apparaître des œdèmes périphériques, de la congestion hépatique.

Dix jours plus tard, le cœur droit est percutable facilement; la radioscopie le montre notablement augmenté de volume. Le foie déborde de trois travers de doigt et la cyanose des extrémités est intense.

P. A. 14-9 1/2, P. V. 27.

On remarque dans cette observation la chute tardive de la pression artérielle à 14, alors que depuis vingt jours la pres-

sion veineuse indiquait que l'asystolie n'était plus strictement localisée au cœur gauche.

Mme P. B... *Maladie d'Hodgson*. Double souffle très net à la base, dyspnée légère, pas d'œdème, pas de cyanose, foie normal.

10 juin. P. A. 15/6, P. V. 14, pouls 70.

25 juin. A la suite d'une grippe surviennent de la dyspnée, de la cyanose, un affaiblissement très marqué des bruits du cœur, le pouls est petit, irrégulier.

P. A. 14/7, P. V. 25, pouls 80.

A remarquer ici la diminution de la pression artérielle différentielle, marchant de pair avec l'augmentation considérable de la P. V.

Un traitement dégitalique est institué (LX gouttes).

30 juin. La dyspnée a disparu, le pouls est mieux frappé. La stase du cœur droit avait-elle complètement disparu, seule la P. V. était capable de nous le dire.

P. A. 16/7, P. V. 14, pouls 75.

Chez ce malade on pouvait affirmer que l'équilibre circulatoire était rétabli, mais que néanmoins le myocarde ayant été sérieusement atteint, pour le prémunir contre une nouvelle défaillance il était nécessaire d'instituer une hygiène rigoureuse et de pallier au moindre accident par une médication tonicardiaque.

Conclusions :

a) Il existe des asystolies du cœur gauche pouvant aboutir à la mort sans être accompagnées d'augmentation de la pression veineuse;

b) Une asystolie du cœur gauche peut se compliquer d'hypertension veineuse en provoquant soit :

La stase dans la circulation pulmonaire : accident aigu, œdème aigu du poumon;

Soit : la stase dans les cavités droites du cœur : syndrome classique de l'asystolie.

*Epreuve de la réplétion veineuse de Govaerts
au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche.*

Nous avons signalé plus haut en quoi consiste la méthode de Govaerts. Cet auteur a pu vérifier les résultats que nous avons obtenus avec MM. Villaret et Saint Girons dans les asystolies du cœur droit et conclure que, lorsque le déséquilibre circulatoire dépend de la distension et du fonctionnement défectueux des cavités cardiaques droites, la mesure de la P. V.; suivant notre technique, acquiert un intérêt de premier ordre, alors que la modification de la réplétion veineuse est relativement peu accusée. Nous sommes heureux aussi de constater qu'il est arrivé aux mêmes résultats que nous dans l'étude de l'insuffisance ventriculaire gauche. Dans celle-ci, dit-il, la P. V. est le plus souvent normale et il est fréquemment impossible d'apprécier le degré de l'insuffisance circulatoire en se basant sur les données de la mesure de la P. A. Par contre, pour Govaerts, l'épreuve de la réplétion veineuse fournit des renseignements décisifs en montrant un ralentissement très accusé dans le rétablissement de l'équilibre, la courbe graphique ne devenant horizontale qu'après trois minutes. Ce ralentissement traduit l'insuffisance du cœur gauche et on aurait ainsi une autre méthode qui viendrait compléter la mesure de la P. V. Il faut ajouter, comme le fait remarquer Govaerts, que ce ralentissement de la réplétion n'est pas un signe absolu d'insuffisance ventriculaire gauche, car il peut se rencontrer en cas d'*artériosclérose*.

II. — LA PRESSION VEINEUSE DANS L'INSUFFISANCE
VENTRICULAIRE DROITE ET DANS L'INSUFFISANCE CARDIAQUE
TOTALE.

Comme il fallait s'y attendre, c'est dans l'asystolie du cœur droit que la P. V. nous fournit les renseignements les plus intéressants.

1° *L'asystolie fruste peut être dépistée par la mesure de la P. V.*

Les variations de la P. V. sont un signe précoce en même temps que précieux de l'asystolie.

Alors qu'au cours d'une cardiopathie, le tableau clinique peut se montrer complètement satisfaisant, la pression artérielle tout à fait normale, l'élévation notable et permanente de la P. V. décèle au contraire, d'une façon certaine, l'hyposystolie latente.

a) Citons comme exemple ce cas d'*asystolie aiguë* :

Femme de 55 ans. Ethylique et syphilitique. Foie augmenté de volume, mais pas douloureux. Cœur normal, pas de dyspnée, pas d'œdèmes.

P. A. 13/6, P. V. 25.

Le lendemain : purpura, dyspnée, cyanose, œdème, tachyarythmie, asystolie irréductible et mort le troisième jour.

Dans ce cas, l'hypertension veineuse fut un véritable « cri d'alarme de l'asystolie ».

b) Voici un cas d'*asystolie progressive* :

Il s'agissait d'une malade atteinte d'insuffisance mitrale, mais chez laquelle nous n'avions trouvé aucune manifestation objective de l'asystolie. La pression artérielle était de 17/8 et

la pression veineuse de 24. Le cours des événements démontrera la réalité de l'asystolie commençante décelée par la P. V. Quatre mois après la malade venait nous trouver pour des crises de dyspnée, de l'arythmie, un léger œdème malléolaire avec :

Une P. V. de 30 et une P. A. de 17/10.

Ces deux observations résument l'importance de *cette élévation solitaire de la P. V.* au milieu d'un cortège symptomatique en apparence satisfaisant.

En résumé, dès qu'une lésion cardiaque cesse d'être parfaitement compensée, la P. V. s'élève sensiblement au-dessus de la normale.

2° *La pression veineuse au cours de l'asystolie confirmée est augmentée.*

Elle est souvent supérieure à 30 centimètres d'eau, alors que, rappelons-le, le chiffre normal est de 12 à 13 centimètres d'eau.

A cette période elle n'est d'aucune utilité pour le diagnostic qui en général s'impose.

Mais pour le pronostic, cette hypertension veineuse garde toute sa valeur; elle montre, en effet, d'une façon précise le degré de stase qui règne dans la circulation de retour et les variations qu'elle peut subir sous l'influence de différents facteurs, ainsi que nous l'avons exposé dans la thèse de Markovitch.

Nous étudierons la P. V. :

- a) Dans l'asystolie réductible;
- b) Dans l'asystolie irréductible.

a) *La P. V. et ses modifications dans l'asystolie réductible :*

Nombreuses sont nos observations qui nous permettent de conclure qu'en général *la P. V. et le syndrome d'asystolie décrivent deux courbes parallèles.*

Une diminution de la P. V. se traduit par la diminution de la stase dans la circulation de retour et la récupération des forces du muscle cardiaque. Elle montre d'une façon évidente cette récupération, mais encore mesure son degré et sa continuité.

L. J... Asystolie secondaire à une maladie mitrale.

12 juin 1924. Œdèmes, gros foie, dyspnée, arythmie, double lésion mitrale.

P. A. 13/9. P. V. 30, pouls 110.

14 juin. Après saignée, purgation.

P. A. 13/9, P. V. 20, pouls 90.

20 juin. Après 60 gouttes de digitaline :

P. A. 13/8, P. V. 14, pouls 90.

Bonne diurèse. Les œdèmes, la dyspnée ont disparu, le foie reste gros mais moins douloureux.

30 juin. Le malade se lève. Alimentation normale. P. A. 13/8, P. V. 14. Pouls 39. Le malade sort sur sa demande.

Il est évident que ces malades ayant présenté une défaillance aussi considérable du muscle cardiaque se trouvent dans un équilibre circulatoire instable.

Il nous a semblé nécessaire, autant qu'on pouvait le faire, de mesurer de temps à autre leur P. V., car son élévation entre deux examens permettra assez souvent de dépister, avant tout autre symptôme clinique, un retour de l'asystolie. Dans un travail récent, Del Sel (de Buenos-Ayres) cite un cas où il put suivre l'évolution de l'asys-

tolie grâce à la mesure de la P. V., alors que la P. A. était difficile à préciser.

Modifications de la pression veineuse provoquées par la recherche du reflux hépatojugulaire

Dans trois cas d'asystolie avec augmentation du foie, nous avons remarqué que la compression de cet organe provoquait une augmentation de la P. V. de 5° à 12°.

Dans cette recherche il faut que le malade respire librement, car fréquemment la simple douleur que provoque cette recherche amène le malade à bloquer sa respiration et par là même, augmente sa P. V. Chez deux malades en hyposystolie et dont le foie n'était pas augmenté nous avons pu provoquer cette hypertension veineuse en comprimant simplement la paroi abdominale.

b) La P. V. et ses modifications dans l'asystolie irréductible :

Malgré un traitement énergique (la digitaline par voie buccale et ouabaïne intra-veineuse), la pression veineuse se maintient fixe ou avec quelques faibles oscillations à un niveau très élevé. D'ailleurs, le tableau clinique contribue lui aussi à distinguer le type d'asystolie. Les symptômes généraux montrent une marche de gravité croissante. Ainsi la dyspnée, les œdèmes et les congestions viscérales atteignent leur apogée; mais si le tableau clinique et la P. V. marchent de pair, les variations de cette dernière nous paraissent être plus significatives. Alors que souvent, malgré un traitement énergique, on reste hésitant sur l'issue de l'asystolie en cours, la persistance de l'hypertension veineuse fixe le praticien dans son pronostic.

Comme exemple citons une observation prise dernièrement dans le service du professeur Sergent :

M. G... Maladie mitrale. Congestion des bases, gros foie.

Le 11 juin. P. A. 11/9, P. V. 25, pouls 92.

Le 15 juin. Après traitement digitalique :

P. A. 11/8, P. V. 13.

Le 3 juillet. Cyanose, dyspnée, œdèmes nécessitant des injections intraveineuses d'ouabaine.

P. A. 11/8, P. V. 28.

Le 10 juillet. Après le traitement, malgré une amélioration des symptômes d'asystolie, la P. V. reste élevée.

P. A. 11-8 1/2, P. V. 25.

Le 15 juillet. La P. V. est de 30.

Le 30 juillet, deux jours avant sa mort, la P. V. était de 35.

Conclusions.

Le maintien fixe à un chiffre élevé de la P. V., malgré un traitement énergique, est d'un pronostic fatal. Il peut exister des rémissions, la pression veineuse peut légèrement s'abaisser, mais si elle reste supérieure à la normale, même en l'absence de tout signe d'asystolie, on devra craindre à bref délai un nouveau fléchissement du myocarde.

III. — LES MODIFICATIONS DE LA PRESSION VEINEUSE SOUS L'INFLUENCE DES DIVERSES MÉDICATIONS CARDIAQUES.

Il n'existe pas une médication spéciale qui, au cours de l'asystolie, donnerait une physionomie particulière aux variations de la pression veineuse. Les divers moyens thérapeutiques mis en œuvre dans ces circonstances l'influencent d'une façon certaine. Qu'il s'agisse de la saignée, de

la digitale par voie buccale ou intra-veineuse, de l'ouabaine, leur action se fait toujours sentir sur la P. V., à moins qu'il ne s'agisse d'une asystolie irréductible. D'une façon générale, ces divers agents thérapeutiques tonifient le cœur défaillant qui se régularise, récupère ses forces, fait baisser le barrage périphérique, le tout se traduisant par une amélioration générale du malade et par la chute de la P. V.

A. LA SAIGNÉE, abondante, de 400 à 500 grammes, en règle générale, diminue la P. V. Cette baisse est très rapide, d'autant plus forte que la P. V. était plus élevée.

1° Dans l'insuffisance cardiaque totale ou du cœur droit, une saignée de 400 grammes donne les résultats suivants :

Résultats immédiats :

a) On constate presque toujours une notable diminution de la P. V., d'autant plus grande qu'elle était plus élevée. Dans trois cas nous l'avons vue descendre ainsi de 15 degrés;

b) Exceptionnellement la P. V. revient d'emblée à son chiffre normal, surtout quand elle était très élevée. De 25 ou plus, elle ne descend ordinairement pas plus bas que 16 ou 18;

c) La P. V. est plus modifiée que la P. A. qui, le plus souvent, reste sensiblement la même.

Rarement nous avons constaté l'augmentation immédiate de la pression différentielle par élévation de la P. A. maxima et par diminution de la P. A. minima.

Résultats tardifs :

Le lendemain de la saignée, les modifications de la P. V., indépendamment de tout traitement tonicardiaque, dépendent de la valeur du myocarde d'une part et, d'autre part, de l'importance de l'obstacle apporté au retour du sang veineux dans le cœur ou de son afflux dans les poumons. Aussi le lendemain d'une saignée, peut-on constater les modalités suivantes :

a) P. V. égale ou plus élevée qu'avant la saignée;

b) P. V. abaissée mais restant au-dessus de la moyenne. Dans ces deux cas, si l'asystolie n'est pas irréductible, la médication tonicardiaque l'abaissera et même pourra la ramener à son taux normal;

c) La P. V. est redevenue normale.

2° *Dans l'insuffisance ventriculaire gauche :*

a) Si la P. V. n'est pas élevée, la saignée ne la modifiera pas, alors que la P. A. s'abaisse notablement;

b) Si la P. V. est élevée et qu'il s'agit d'une poussée d'hypertension dans la circulation pulmonaire (œdème aigu), la P. V. très élevée baisse dans des proportions considérables et quelquefois est ramenée d'emblée à la normale, alors que la P. A. s'abaisse, mais dans de moins grandes proportions;

c) Si la P. V. est élevée par insuffisance secondaire du ventricule droit, la saignée ne la modifie que momentanément, car il s'agit le plus souvent d'une asystolie irréductible, le myocarde des deux ventricules étant forcé.

3° Dans les *hypertensions veineuses localisées* que nous étudierons plus loin, la saignée n'agit que si elle porte sur une veine du territoire où on a constaté une hypertension veineuse, d'où l'importance de la saignée :

a) A la jugulaire externe dans l'hypertension veineuse céphalique;

b) Aux veines du membre inférieur (saphènes) dans l'hypertension cave inférieure.

B. LA DIGITALINE, par voie buccale, agit remarquablement sur l'hypertension veineuse dans tous les cas de subasystolie.

L'étude de la P. V. nous a montré dans trois observations qu'il était nécessaire, pour faire disparaître l'hypertension veineuse, de ne pas trop réduire les doses. Il s'agissait de sujets qui, depuis quatre jours, recevaient cinq gouttes de digitaline ; la dyspnée, l'œdème, persistaient, la P. V. restait élevée. Elle ne revint à la normale qu'après l'administration de XX gouttes de digitaline, données pendant trois jours.

Dans la grande asystolie, si elle est réductible, la digitaline donnée à doses suffisantes (LX gouttes) doit abaisser la P. V. Mais avant de porter un pronostic favorable, on s'assurera les jours suivants, par une nouvelle mesure, que la P. V. reste basse. *Si la digitaline n'a eu aucun effet sur l'hypertension veineuse*, ou bien n'a produit qu'une descente passagère, on aura recours à l'ouabaïne.

C. L'OUABAÏNE par voie buccale (Solubaïne) ou par injections sous-cutanées même à des doses élevées, agit d'une

façon beaucoup plus lente et plus aléatoire sur l'hypertension veineuse.

Les injections intraveineuses d'ouabaïne, au contraire, dans quatre cas, à raison de quatre injections d'un demi-milligramme, nous ont permis de nous rendre compte de la valeur de ce médicament.

Dans deux cas de maladie mitrale à la période d'asystolie, après le traitement classique : saignée, purgation, ingestion de LX gouttes de digitaline, la P. V. qui était, au début, de 28 et 30, atteignit les chiffres de 25 et 22 et s'y maintint. Après une injection intraveineuse quotidienne d'un demi-milligramme d'ouabaïne pendant quatre jours, la P. V., sans toutefois revenir à la normale, s'abassa à 17 et 18.

Pendant trois semaines dans le premier cas, un mois dans le second, en même temps que la P. V. se maintenait au même niveau, on constata une amélioration très nette dans l'état du sujet. Le pouls était redevenu régulier, la cyanose et la dyspnée avaient presque totalement disparu; il persistait, malgré tout, des œdèmes du membre inférieur qui, avec la présence d'une P. V. élevée (17 et 18), devaient faire porter un mauvais pronostic.

En effet, dans le premier cas, le malade mourut subitement; dans le second, les symptômes de grande asystolie réapparurent, la P. V. atteignit 37 et le malade mourut dans le coma.

Par contre, dans deux cas d'asystolie, l'une ayant d'abord été traitée par la digitaline, l'autre d'emblée par l'ouabaïne, la P. V. (30 et 25), au lieu de baisser, s'éleva

à 35 et 28, permettant de porter le diagnostic d'*asystolie irréductible*.

La mort survint peu de temps après.

Conclusions.

Nous devons remarquer d'abord que, dans plusieurs de nos observations, il est difficile d'interpréter l'amélioration obtenue et de l'attribuer uniquement aux médicaments toni-cardiaques employés, car à côté d'eux entrent en considération d'autres moyens thérapeutiques adjuvants : repos au lit, diète lactée, purgation et assez souvent ventouses scarifiées.

Dans un cas de subasystolie chez un cardiorénal nous vîmes, en effet, l'abaissement de la pression veineuse se produire uniquement par l'emploi du régime lacto-végétarien.

Nous ne saurions donc faire un parallèle entre les diverses médications toni-cardiaques et les opposer les unes aux autres. L'étude de la P. V. ne vient que confirmer le pouvoir de la digitaline et montre que dans les cas où elle a épuisé son action, l'ouabaïne peut encore agir, améliorer l'état du sujet, ce qui se traduit, sauf dans les cas d'*asystolie irréductible* par la diminution de la P. V.

La mesure de la P. V., par contre, a une grande valeur pronostique.

Si elle reste élevée d'une façon permanente, on peut dire : *asystolie irréductible*.

Si elle baisse, mais ne revient pas à la normale, le pronostic sera très réservé (*asystolie incomplètement réduite*).

Si elle revient à la normale, d'une façon durable, le

pronostic est meilleur et on peut espérer obtenir une survie plus longue, à condition que le malade soit soumis à un traitement d'entretien.

IV. — VALEUR DE LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES ASYSTOLIES, COMPARÉE AUX RENSEIGNEMENTS FOURNIS PAR LA PRESSION ARTÉRIELLE.

Dès nos premières recherches, systématiquement nous avons étudié parallèlement la pression veineuse et la pression artérielle; aussi nous n'avons nullement l'intention d'opposer l'une à l'autre deux méthodes qui ne peuvent que se compléter mutuellement. Nous ajoutons même que le plus souvent qu'on le pourra, un examen radioscopique du cœur devra être fait.

Par contre, la capillaroscopie et la mesure de la pression capillaire au cours des asystolies ne nous ont fourni que des résultats sur lesquels on ne pourrait tabler en clinique.

1° *Renseignements fournis par la pression artérielle :*

a) Au cours de l'insuffisance du ventricule droit ou de l'insuffisance cardiaque totale,

La P. A. maxima peut être :

basse : par défaillance du myocarde permanente ou momentanée.

Elevée : dans l'hypertension asystolique décrite par Potain ou dans les cardiopathies valvulaires compliquées de sclérose rénale, décrites par Gallavardin.

La P. A. minima s'élève dans l'asystolie, mais ses variations ne dépassent guère 2 à 3°.

La P. A. différentielle.

Dans les cas les plus typiques, la pression différentielle par diminution de la maxima et élévation de la minima, s'abaisse et n'est plus que de 2 à 3 degrés. C'est un des renseignements les meilleurs fournis par la sphygmomanométrie.

b) *Au cours de l'insuffisance ventriculaire gauche :*

La mesure de la pression artérielle est beaucoup plus intéressante. Actuellement, tout clinicien constatant chez un sujet une *hypertension artérielle notable* examinera soigneusement le cœur, auscultera avec grand soin le deuxième bruit aortique (claquement, clangor, souffle, bruit de galop) et même, s'il n'entend rien de particulier, fera faire un examen radioscopique qui décèlera souvent une hypertrophie du ventricule gauche, une modification dans la forme, le volume, l'opacité de l'aorte.

En un mot, l'hypertension artérielle fera dépister parfois un début d'asystolie du ventricule gauche.

Puis, quand l'insuffisance d'abord partielle se généralise, quand à l'hypertrophie succède la dilatation avec retentissement sur les cavités droites, on note une baisse de la pression systolique avec augmentation de la pression diastolique. Il faut ajouter avec Gallavardin que ce serait bien mal connaître la complexité des phénomènes tensionnels que de s'attendre à retrouver les modifications, cependant si caractéristiques chez tous les hypertendus en voie d'aggravation.

« En clinique, ajoute-t-il, il y a tout au plus des évolutions tensionnelles à réalisation fréquente; il n'y a pas de loi sphygmomanométrique absolue. »

II. — RENSEIGNEMENTS FOURNIS COMPARATIVEMENT
PAR LA PRESSION VEINEUSE.

Potain disait : « De la résistance veineuse dont on ne parle guère et qui semble négligeable au point de vue de la pression artérielle, il y a, je crois, à tenir plus compte qu'on ne le fait d'ordinaire. »

A) *Dans l'insuffisance partielle du ventricule droit ou l'insuffisance cardiaque totale :*

a) Dans certains cas, il existe une parallélisme entre les modifications pathologiques des deux pressions, mais toujours les chiffres donnés par la pression veineuse sont plus expressifs que ceux donnés par la pression artérielle.

Ainsi voici deux cas typiques de P. A. d'asystolie :

Maladie mitrale :

P. A. 12 1/2-10 (au lieu de 13-8);

P. V. 29 (au lieu de 13).

Péricardite avec épanchement :

P. A. 11-9, P. V. 38.

b) Nombreux sont les cas observés où la P. V. traduit la stase dans la circulation droite, alors que la P. A. reste normale.

Fréquemment nous avons vu la P. A. rester normale quand la pression veineuse, très élevée, indiquait les perturbations survenues dans la circulation et se modifiait suivant l'évolution de l'asystolie. Du reste, Gallavardin dit dans son traité : que « dans l'état actuel de nos connaissances, il ne semble pas que les constatations sphygmomanométriques soient d'un grands secours dans les

indications de la médication digitalique ». Par contre, nous pouvons conclure que là où le syndrome asystolique est très marqué, la pression veineuse mesure le degré de stase; là au contraire où il est juste soupçonné, elle vient confirmer le diagnostic et chez les malades traités, ses modifications permettront de porter un pronostic.

B) *Dans l'insuffisance du ventricule gauche :*

La P. V. donne malgré tout des renseignements importants :

Normale : l'insuffisance est bien localisée au cœur gauche et n'a pas retenti sur le cœur droit;

Elevée : que cette élévation soit passagère ou permanente, elle indique la stase dans les cavités droites du cœur pouvant aboutir à l'insuffisance cardiaque totale.

C) *Conclusions :*

En comparant les résultats apportés par ces deux méthodes d'exploration, on peut dire que la mesure de la pression veineuse est aussi précieuse pour étudier la circulation du cœur droit que l'est la pression artérielle pour la circulation du cœur gauche. Ce sont deux méthodes qui se complètent.

V. — CONCLUSIONS GÉNÉRALES SUR LA PRESSION VEINEUSE
DANS LES MALADIES DU CŒUR.

1° Dans les cardiopathies bien compensées, la P. V. est normale. Son élévation durable fera craindre l'apparition d'accidents asystoliques;

2° Au cours de l'insuffisance du ventricule gauche, la

P. V. est normale. Une P. V. élevée traduit l'insuffisance secondaire du ventricule droit;

3° Au cours de l'insuffisance du cœur droit et de l'insuffisance cardiaque totale (grande asystolie), la P. V. est toujours élevée ;

a) Dans l'asystolie fruste, la P. V. est élevée et permet de dépister l'insuffisance cardiaque;

b) Dans l'asystolie confirmée, la P. V. est augmentée. L'élévation de son chiffre confirme non seulement le diagnostic, mais mesure le degré de stase des cavités droites du cœur;

c) Au point de vue du pronostic et de la thérapeutique, la recherche de la P. V. donne des renseignements précieux indiquant si la thérapeutique instituée a été capable de lever le barrage périphérique;

d) Si la pression veineuse reste élevée, le pronostic sera mauvais : il s'agira d'une asystolie irréductible;

e) Si elle ne subit qu'une chute passagère, le pronostic sera réservé;

f) Si au contraire la pression veineuse, après plusieurs examens, reste basse, le pronostic sera meilleur.

g) Une hypertension veineuse chez un cardiaque traduit une déficience dans les fonctions du cœur et nécessite une thérapeutique appropriée, alors qu'avant de lutter contre une hypertension artérielle, le clinicien doit se rendre compte s'il ne s'agit pas d'une hypertension compensatrice, utile au maintien de la circulation.

3°. — LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE DANS LES HYPERTENSIONS VEINEUSES LOCALISÉES

SON ÉTUDE DANS LES SYNDROMES D'HYPERTENSION CAVE SUPÉ-
RIEURE, CAVE INFÉRIEURE, PORTALE, PULMONAIRE.

MM. Gilbert et Villaret, dans leur étude des circulations veineuses supplémentaires de la paroi thoracoabdominale, ont démontré que « la nature de la gêne circulatoire primitive pouvait être éclairée par la lecture des circulations collatérales elles-mêmes, qu'il existait en quelque sorte des territoires veineux superficiels, appartenant plus spécialement soit au système porte, soit aux systèmes caves inférieur ou supérieur ».

Certaines affections, disent-ils, leur ont paru entraîner de préférence des types circulatoires particuliers pouvant parfois contribuer à leur diagnostic. Ces auteurs ont bien montré que les circulations collatérales sont, dans un premier stade, limitées au territoire veineux primitivement lésé, puis secondairement, dans un deuxième stade, la vascularisation peut atteindre, suivant l'intensité de l'obstacle, le territoire veineux voisin, créant ainsi des types circulatoires mixtes.

« Il semble légitime de penser », disent MM. Gilbert et Villaret, « que des territoires distincts peuvent être attribués aux trois grands systèmes veineux du thorax et de l'abdomen. Le diagnostic d'une thrombose ou d'une gêne d'un de ces territoires peut être singulièrement étayé au début par ces notions. Plus tard, lorsque les types sont de-

venus mixtes en empiétant l'un sur l'autre, par suite du retentissement circulatoire réciproque exercé entre les territoires vasculaires voisins, il sera plus difficile de savoir où siège l'obstacle; la recherche du sens du courant veineux sous-cutané dans ces réseaux généralisés pourra rendre alors de grands services au point de vue du diagnostic étiologique ».

Dès que nous fûmes en possession d'une technique sûre et précise de la mesure de la pression veineuse périphérique, nous nous sommes efforcés de rechercher les modifications qu'elle pouvait présenter au cours des affections susceptibles de comprimer ou de gêner le courant circulatoire des grands territoires veineux. Ces grands territoires sont au nombre de quatre, celui de la veine cave supérieure, celui de la veine cave inférieure, celui de la veine Porte et celui de la circulation pulmonaire.

Les résultats que nous avons obtenus viennent confirmer les données cliniques émises par MM. Gilbert et Villaret au sujet de l'existence de territoires veineux périphériques distincts dépendant des grands systèmes veineux du thorax et de l'abdomen.

Nous étudierons successivement la P. V. au cours des syndromes d'hypertension, cave supérieure, cave inférieure, portale et pulmonaire.

A. — **PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE DANS LES CAS
DE COMPRESSION OU DE GÊNE DE LA CIRCULATION
DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE**

*1° Pression veineuse au cours de la compression d'une
des branches de la veine cave supérieure.*

Retenons deux observations typiques ayant trait à la
compression, l'une de la veine axillaire, l'autre du tronc
brachio-céphalique gauche.

*a) Compression de la veine axillaire droite. Hyperten-
sion veineuse localisée au bras droit.*

M. M. B..., boulanger, âgé de 41 ans, vient consulter dans
le service de M. le professeur Sergent parce qu'il trouve que
depuis deux mois son bras droit est enflé.

Examen : le bras droit est augmenté de volume dans sa
totalité par un œdème dur, peu douloureux, ne gardant pas
l'empreinte du doigt.

Légère cyanose de la main et des ongles.

Dans l'aisselle droite, gros paquet ganglionnaire avec une
zone très nettement fluctuante.

Dans l'autre aisselle, dans les aines et le long des sterno-
déidomastoïdiens, il existe des ganglions très volumineux.
Depuis l'âge de 10 ans, le malade a été soigné pour polyadéno-
pathies bacillaires, mais depuis deux mois seulement il a re-
marqué une augmentation très nette des ganglions de l'ais-
selle droite.

Le 29 juin 1924 :

P. A. (Vaquez) aux deux bras, 14/8; P. V. : *au pli du coude
droit, 30; au pli du coude gauche, 10.*

Le 30 juin, ouverture au thermocautère de l'abcès axillaire :
émission d'une grande quantité de pus.

Le 3 juillet, la suppuration est totalement tarie et l'œdème
a disparu.

P. A. (Vaquez) aux deux bras, 14/8; P. V. : *bras droit*, 20; *bras gauche*, 10.

Ainsi la P. V. du côté malade, quoique plus basse qu'auparavant, reste au-dessous de la normale, montrant que la compression de la veine axillaire par la masse ganglionnaire, quoique moins intense, persiste encore.

Du 3 juillet au 6 octobre, le malade reçoit quatre applications de rayons X sur la région axillaire droite.

Le 6 octobre, la masse ganglionnaire est réduite au volume d'une petite noix.

P. A., aux deux bras, 14/8; P. V., *aux deux bras*, 13.

Cette observation montre, d'une part, que l'œdème relevait bien d'une compression veineuse et non d'un engorgement lymphatique; d'autre part, que la persistance d'une P. V. élevée, malgré la disparition des signes cliniques de compression, indiquait que la circulation veineuse de retour ne se faisait pas d'une façon normale, justifiant ainsi l'emploi des rayons X qui, en provoquant la résorption de la masse ganglionnaire, ramenèrent la P. V. à son chiffre normal.

b) *Compression du tronc veineux brachiocéphalique gauche. Hypertension veineuse localisée au bras gauche.*

M. G. L..., journalier, 63 ans, entre dans le service du professeur Gilbert pour des douleurs thoraciques en janvier 1925.

A l'examen, on remarque surtout une augmentation des veines du bras gauche, avec un peu d'œdème. La jugulaire externe est plus turgescente qu'à droite. Cœur normal, légère surélévation de la crosse de l'aorte. Aucun souffle. Les deux pouls radiaux sont égaux.

Membre supérieur droit : P. A. 18/6; index oscillom 6; P. V. 8.

Membre supérieur gauche : P. A. 18/6; index oscillom 5; P. V. 23.

Radioscopie : vue de face, l'ombre cardioortique présente un aspect en brioche; il existe une ectasie développée aux

dépens du bord gauche de la portion verticale de l'aorte. En vue oblique : augmentation de calibre de l'aorte. Légère dilatation du ventricule gauche. L'augmentation de la P. V. permettait de rattacher l'œdème à une compression veineuse, et grâce à la radioscopie, on put affirmer l'existence d'une compression du tronc veineux brachiocéphalique gauche par une ectasie aortique.

La mesure de la P. V. dans de tels cas vient non seulement en aide au diagnostic, mais permet de mesurer le degré de stase dans le territoire veineux touché et ses modifications au cours du traitement appliqué.

L'absence d'augmentation de la P. V. dans certains cas d'œdème permettra d'éliminer l'existence d'une compression veineuse. Il en fut ainsi dans l'observation suivante.

M. G..., 58 ans, plombier, entre le 8 décembre 1924 dans le service du professeur Gilbert pour de l'œdème du membre supérieur droit ayant débuté il y a un an et demi. Dès son enfance, il fut soigné pour polyadénopathies bacillaires. A l'âge de 18 ans, on lui fit la résection des chaînes ganglionnaires cervicales et axillaires. Il fut exempté de service pour atrophie des muscles de l'épaule ayant entraîné un abaissement du bras droit.

Examen le 8 décembre 1924. Sujet d'aspect robuste. Gonflement considérable de tout le membre supérieur droit dû à un œdème blanc non douloureux, plus intense aux parties déclives. Aucune circulation collatérale. Les veines superficielles du bras et les veines jugulaires ne sont pas distendues. Pas de troubles nerveux moteurs et sensitifs, rien d'anormal à l'examen électrique. Le malade ressent seulement de la pesanteur dans le bras droit. Il n'existe aucune modification de la formule sanguine. La radioscopie du thorax et la radiographie de l'épaule ne montrèrent rien d'anormal. Les cicatrices des résections ganglionnaires sont souples, indolores; la palpation

révèle l'existence d'adénopathies de faible volume dans la région cervicale, le creux axillaire et dans les aines des deux côtés. Le diagnostic porté fut : œdème du bras droit dû à une compression des organes du creux axillaire. L'absence de douleurs névralgiques, de modifications des réactions électriques fit éliminer une compression du plexus brachial. La P. A. et l'index oscillométrique étaient semblables des deux côtés, mais on pouvait supposer qu'il existait une compression d'un gros tronc veineux, soit de la sous-clavière, soit de l'axillaire, mais la P. V. était la même aux deux bras, ce qui nous permit d'éliminer le diagnostic de compression ou d'oblitération vasculaire et d'émettre l'hypothèse que cet œdème relevait d'une déficience de la circulation lymphatique, séquelle du traumatisme opératoire, tout en faisant une réserve pour un œdème d'origine physiopathique comme ceux décrits par Villaret et Faure-Beaulieu pendant la guerre. Le malade ne resta que trois jours dans le service; aussi nous ne pûmes faire, à son sujet, une enquête approfondie.

2° Pression veineuse périphérique au cours de la compression du tronc de la veine cave supérieure.

Nous avons pu mesurer la pression veineuse périphérique dans six cas de compression de la veine cave supérieure, dont cinq étaient dus à la présence d'une ectasie aortique et dont un relevait de l'existence d'une tumeur du médiastin antérieur, et nous pûmes nous rendre compte de l'intérêt qu'il y avait de mesurer comparativement la P. V. du membre supérieur et du membre inférieur pour étudier si l'hypertension veineuse peut rester localisée au territoire cave supérieur.

*I. — Compression de la veine cave supérieure
par une ectasie aortique (5 cas)*

a) *Ectasie aortique avec compression de la veine cave supérieure. P. V. très élevée au membre supérieur et au cou, normale au membre inférieur.*

OBSERVATION DALCHÉ ET GRELLETY BOSVIEL (résumé)

Femme de 59 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 3 novembre 1922, se plaignant d'avoir les mains enflées et d'être gênée pour respirer. Santé satisfaisante jusqu'en septembre 1922. A cette époque survient de la dysphonie. Quinze jours après, en revenant du lavoir, elle constate que tout son bras droit est enflé et a une teinte violacée. Les jours suivants, apparition d'œdème du bras gauche et cyanose de la face avec une turgescence très marquée des jugulaires.

Examen le 3 novembre 1922 : bouffissure et cyanose de la face, œdème violacé des deux bras, turgescence des veines du cou et du thorax contrastant avec l'absence du développement du réseau veineux sous-cutané abdominal et l'aspect normal des membres inférieurs. Petits ganglions cervicaux, volumineux ganglions dans les aisselles, surtout du côté droit. Cœur et aorte : augmentation considérable de la matité aortique, aucun souffle valvulaire. Pas de deuxième centre de battements. Pouls radiaux synchrones. Inégalité pupillaire, abolition des réflexes. B. W. : + + +.

Radiographie : volumineuse ectasie de la portion ascendante de l'aorte débordant à gauche et à droite de la ligne médiane et englobant l'ombre de la veine cave supérieure. Il s'agissait bien d'une malade présentant le syndrome typique de compression de la veine cave supérieure par une ectasie aortique.

Pression artielle 15/9, pouls 80.

Pression veineuse : au pli du coude, 52; de la jugulaire externe, 55; de la saphène interne, 9.

Un traitement par des injections intra-veineuses de cyanure de Hg ayant été institué et des saignées fréquentes ayant été nécessaires, on put mesurer à plusieurs reprises la P. V. Elle resta toujours normale sur le territoire de la veine cave inférieure (saphène interne), alors qu'elle se maintenait élevée sensiblement au même chiffre suivant qu'on ponctionnait la

jugulaire externe ou la basilique. Le traitement donna lieu à une amélioration momentanée. *La P. V. descendit à 30*, alors qu'elle était de 52 au début, la P. A. restant sensiblement la même, 15 1/2-9, avec un index oscillométrique de 1 1/2. La mort survint le 9 décembre, après une période de quatre jours de subdélire pendant lesquels l'œdème et la cyanose étaient redevenus aussi intenses qu'au début.

Dans ce cas, grâce à la mesure de la P. V., on pouvait affirmer que l'hypertension veineuse était bien localisée au territoire cave inférieur et qu'elle n'avait nullement retenti sur le territoire cave inférieur et sur le fonctionnement du cœur.

Ces faits nous furent du reste confirmés par l'autopsie, qui montra la présence d'une ectasie aortique s'étant ouverte dans la veine cave supérieure transformée en une volumineuse masse crurorique obstruant complètement la terminaison de l'azygos. L'orifice de la perforation aortique était large comme une pièce d'un franc et obturé par un prolongement venant de la masse englobant la veine cave supérieure, si bien que, s'il y avait un anévrisme artérioveineux aorte cave, ces deux vaisseaux étaient séparés par du tissu de néoformation. Cette disposition anatomopathologique permettait d'expliquer l'aspect normal du cœur et l'absence des signes d'asystolie qui se seraient accompagnés d'une augmentation de la P. V. dans la circulation cave inférieure.

b) *Compression de la veine cave supérieure par une ectasie aortique. Pression veineuse 30 au membre supérieur, 11 au membre inférieur.*

OBSERVATION DE E. FATOU (résumé)

M. R..., âgé de 39 ans, entre à l'hôpital le 19 décembre 1924 pour essoufflement, toux opiniâtre et douleurs épigastriques, troubles ayant débuté dans les premiers mois de 1924.

Janvier 1925. Actuellement ces trois symptômes sont intenses. La dyspnée s'exagère par l'effort, persiste dans le décubitus dorsal et s'accompagne d'une toux sèche sans expectoration, avec douleurs profondes-rétroxyphoïdiennes.

A l'examen : cyanose et bouffissure de la face, turgescence des veines sous-cutanées dépendant du territoire cave supérieur; jugulaires externes très dilatées, nombreux pinceaux de varicosités liminales basothoraciques.

Contrastant avec ces symptômes, la circulation veineuse superficielle au-dessous du thorax est normale et les membres inférieurs ne sont pas œdématisés. Le cœur est augmenté de volume, la pointe est abaissée, donne à la main la sensation du choc en dôme avec thrill au foyer aortique là où, du reste, l'auscultation révèle l'existence d'un double souffle. Dans l'aiselle, présence d'un souffle systolique d'insuffisance mitrale fonctionnelle. L'aorte est percutable, surélevée et les carotides sont animées de battements violents. Notre ami Fatou nous ayant demandé de mesurer la P. V. de ce malade, voici les chiffres que nous avons obtenus :

P. V. : *au membre supérieur*, 30; *au membre inférieur (saphène interne)*, 11.

P. A. 16/2.

Il existait bien une hypertension veineuse localisée au système cave supérieur, sans insuffisance ventriculaire droite. La radioscopie permit de constater la présence d'une ectasie aortique située sur la partie ascendante de la crosse et s'accompagnant de dilatation de la veine cave supérieure avec augmentation du ventricule gauche et médiastinite très marquée.

La mort survint le 13 janvier 1925, à la suite d'une congestion pulmonaire.

A l'autopsie, on nota la présence d'hépatisation en masse des deux lobes du poumon droit avec de très nombreux ganglions médiastinaux sans gangue scléreuse. Le cœur était volumineux, arrondi, surmonté d'une poche anévrysmale du volume d'une mandarine, englobant la veine cave supérieure et obstruant complètement l'embouchure de la grande azygos.

Nous allons maintenant résumer trois autres observations d'ectasie aortique comprimant la veine cave supérieure, publiées par M. Chiray, dans lesquelles nous constatâmes une augmentation considérable de la pression veineuse au membre supérieur, mais nous ne pûmes mesurer la pression veineuse des membres inférieurs.

c) *Ectasie aortique avec compression de la veine cave supérieure. Hypertension cave supérieure.*

OBSERVATION DE M. CHIRAY ET SEMELAIGNE (résumé)

M. F..., âgé de 55 ans, entre le 6 octobre 1921 à l'hôpital de la Charité, où on porte le diagnostic d'anévrisme de la portion ascendante de l'aorte avec compression de la veine cave supérieure. Dans cette observation, les auteurs insistent sur la topographie exclusivement thoracique du réseau veineux sous-cutané complémentaire sans empiètement sur le réseau porte ou cave inférieur, ce qui leur permet d'émettre l'hypothèse que le rétablissement de la circulation devait se faire grâce à la grande azygos non oblitérée (« type de circulation cave-cave azygotique »). Ils font remarquer, en outre, l'existence d'une bande liminale régulière de varicosités à la partie inférieure du réseau veineux complémentaire thoracique, et, au point de vue thérapeutique, l'action heureuse de la saignée jugulaire, d'autant plus marquée dans ce cas que le sujet présentait des crises d'épilepsie bravaisjacksonienne provoquées par la stase cérébrale.

Saint Girons put étudier la P. V. qui était de 34 à la jugulaire droite, de 35 au bras gauche, alors que la P. A. était de 16/10. La P. V. du membre inférieur ne put être mesurée.

d) *Ectasie aortique avec compression de la veine cave supérieure. Pression veineuse du membre supérieur : 50.*

OBSERVATION DE M. CHIRAY ET LEBON (résumé)

Mme G..., âgée de 42 ans, entre à l'hôpital pour un volumineux œdème de la face et du thorax, ainsi que pour une gêne respiratoire très accentuée. L'examen clinique, complété par la radiographie, permet de conclure à l'existence d'une volumineuse ectasie aortique comprimant la veine cave supérieure. Les auteurs insistent sur l'intensité de l'œdème atteignant la face, les bras, le thorax; la circulation collatérale, moins intense que dans le cas précédent, ne dépasse pas la base du thorax, sur laquelle on remarque un lacis très net de varicosités. Comme la circulation collatérale ne s'étend pas à l'abdomen, il s'agirait encore, pour Chiray et Lebon, d'un cas de « circulation complémentaire cave-cave azygotique ». Chez cette malade, nous fûmes appelés à mesurer la pression veineuse.

La P. V. atteignait le chiffre de 38 centimètres d'eau à la basilique.

La P. A. était de 13/9 à la radiale droite et de 15/10 à la radiale gauche.

e) Ectasie aortique avec compression de la veine cave supérieure. Pression veineuse du membre supérieur : 50.

OBSERVATION DE M. CHIRAY ET STIEFFEL (résumé)

M. A..., âgé de 31 ans. Ectasie aortique avec médiastinite spécifique comprimant la veine cave supérieure. Contrairement aux deux cas précédents, il existe une circulation collatérale abdominale qui, pour MM. Chiray et Stieffel, permettrait de penser que l'anévrisme oblitère partiellement ou totalement l'orifice de la grande azygos, réalisant le type spécial de circulation complémentaire décrit par ces auteurs sous le nom de type « anazygotique ». Chez ce malade, on remarque des varicosités liminaires basothoraciques prédominant à gauche où elles prennent l'aspect de petites varices en miniature.

Sur la demande de notre camarade Stieffel nous pûmes mesurer la P. V. du bras.

La P. V. atteignait 50 au bras droit et 45 au bras gauche. La P. A. était de 13/7.

Malgré l'absence d'œdème, il nous fut impossible de ponctionner la saphène interne, qui était à peine visible. Il aurait été fort intéressant, dans ce cas, de rechercher si par suite de l'importance des anastomoses cave-cave, la pression veineuse du membre inférieur, sans être égale à celle du membre supérieur, était néanmoins plus élevée que normalement.

II. — *Compression de la veine cave supérieure
par une tumeur du médiastin antérieur. — Hypertension
veineuse localisée au territoire sous-cutané de la veine
cave supérieure*

Observation du Professeur E. Sergent (résumé).

M. L..., 37 ans, entre dans le service du professeur Sergent le 8 novembre 1924 pour dyspnée très intense. Le symptôme dominant est l'existence d'une matité franche du tiers supérieur du thorax, perceptible aussi bien en avant qu'en arrière. Aucune déformation thoracique, mais circulation collatérale, surtout très développée au cou et à la partie supérieure du thorax, avec pinceaux de varicosités le long du rebord des fausses-côtes et présence des veines thoraciques longues qui deviennent turgescentes pendant la toux, les efforts et se remplissent de haut en bas. Les lèvres sont cyanosées. Il n'existe aucune circulation collatérale sous-ombilicale et il n'y a ni œdème des membres inférieurs, ni ascite, ni hémorroïdes.

Signalons l'absence de dysphagie, de hoquet, de modification de la voix, mais la présence d'une toux rauque avec dyspnée très intense s'accroissant dans le décubitus dorsal. Cœur normal. Râte et ganglions non augmentés de volume. B. W. 0.

Le début de la maladie remonte à juillet 1924 et aurait été

marqué par de l'œdème de la face et du cou s'accroissant par la position couchée et qui aurait disparu en octobre.

Radioscopie : opacité énorme remplissant les trois-quarts de la cage thoracique, homogène, débordant des deux côtés, à contours nettement arrêtés et dans laquelle se perd complètement l'ombre cardioaortique. Formule sanguine normale. On porta le diagnostic de tumeur du médiastin antérieur lymphocytome probable. (Signalons que cette observation est presque semblable à celle présentée à la Société médicale des Hôpitaux, le 20 avril 1923, par Minvielle et Colombier, sous le titre de « Lymphocytome atypique du médiastin ».) A la demande de M. le professeur Sergent, nous avons mesuré comparativement la P. V. du membre supérieur et du membre inférieur et voici les chiffres que nous avons obtenus :

P. V. : membre supérieur, 40; membre inférieur, 10.

Cette recherche démontrait d'une façon formelle l'existence d'une hypertension veineuse localisée au territoire cave supérieur malgré l'ébauche d'une circulation collatérale abdominale.

*Conclusions sur la mesure de la pression veineuse
périphérique au cours du syndrome d'hypertension cave
supérieure*

De ces différentes observations, nous pouvons tirer plusieurs conclusions très intéressantes du point de vue clinique.

I. HYPERTENSION VEINEUSE LOCALISÉE AU TERRITOIRE
CAVE SUPÉRIEUR

La mesure de la pression veineuse périphérique du membre supérieur permet de dépister la compression du tronc de la veine cave supérieure ou d'une de ses bran-

ches, de mesurer le degré d'hypertension qui en résulte et de noter ses variations au cours du traitement institué.

Notre étude vient en outre confirmer les travaux de MM. Gilbert et Villaret montrant l'existence d'un territoire veineux sous-cutané bien délimité sous la dépendance de la veine cave supérieure. Dans trois cas, en effet, de compression de ce vaisseau par un ectasie aortique ou une tumeur, la P. V. au membre supérieur atteignait les chiffres très élevés de 40, 52 cm d'eau, alors qu'elle ne dépassait pas la normale aux membres inférieurs.

Il faut ajouter que dans ces trois observations la circulation collatérale n'atteignait pas l'ombilic; aussi dans les cas où les anastomoses sous-cutanées entre les deux territoires cave sont très développées, il serait très intéressant de prendre la P. V. d'une veine superficielle du bras, de l'abdomen et de la jambe; on pourrait ainsi mesurer l'apport sanguin fourni par les anastomoses au système cave inférieur.

Si on constatait une augmentation de la P. V. du membre inférieur avant de conclure à l'importance du rôle joué par la circulation collatérale, il faudra s'assurer par un examen clinique approfondi et un orthodiagramme qu'elle n'est pas sous la dépendance d'un fléchissement ou d'une compression des cavités droites du cœur, car l'asystolie provoque une hypertension veineuse généralisée.

II. — DE LA DISPOSITION DE LA CIRCULATION COMPLÉMENTAIRE SUPERFICIELLE

M. Chiray a émis l'hypothèse que l'absence de circulation collatérale abdominale pouvait être due à la persis-

tance de la perméabilité de l'embouchure de la grande azygos. Dans ses deux observations il n'y eut pas le contrôle de l'autopsie; par contre, dans l'observation que nous avons publiée avec notre maître, le docteur Dalché, et dans celle de Fatou, la veine azygos était complètement oblitérée à son embouchure, alors que dans ces deux cas la circulation veineuse collatérale s'arrêtait à la base du thorax. Il en fut de même dans un cas cité par Oulmont.

A notre avis, on ne saurait décrire deux types cliniques de circulation collatérale cave-cave anazygotique et cave-cave azygotique. Quand l'azygos est comprimée, il doit s'établir dans ce vaisseau un courant descendant ramenant le sang vers le système cave inférieur.

L'apparition d'une circulation collatérale abdominale pourrait être imputée à la lenteur de l'évolution de l'affection. Au début le sang reflue seulement par un courant descendant et inverse, empruntant la grande azygos, les intercostales, les mammaires internes et les épigastriques.

Secondairement, s'établit une circulation de suppléance représentée par les anastomoses entre les veines sous-cutanées thoraciques et abdominales, aboutissant au syndrome classique bien décrit par nos maîtres, MM. Gilbert et Villaret et caractérisée par deux faits : le sens du courant veineux dirigé de haut en bas et la prédominance du réseau superficiel au niveau de la partie supérieure du thorax.

III. — DES VARICOSITÉS LIMINAIRES BASOTHORACIQUES

Dans tous les cas de compression de la veine cave supérieure que nous avons eu à examiner, nous avons été

frappés de cette particularité bien mise en évidence par M. Chiray.

Comme le fait remarquer très justement cet auteur, ce symptôme existe « non seulement dans tous les cas où doit se rétablir par voie anastomotique une circulation cave-cave, mais encore lorsque le courant complémentaire est portocave par suite d'une hypertension portale », ainsi que l'avaient montré, du reste, MM. Gilbert et Villaret.

« Toutefois, ajoute-t-il, il nous semble que dans ces derniers cas, les varicosités liminales basothoraciques n'atteignent jamais un développement comparable à celui que nous avons observé dans les cas de compression cave supérieure ».

A notre avis l'explication de ce symptôme semble résider dans le rôle joué par les veines thoraciques inférieures. « Ces veines, dit Charpy', présentent d'importantes anastomoses avec six ou sept veines intercostales tributaires des azygos auxquelles elles s'unissent par autant de perforantes le long des digitations du grand dentelé; puis avec les branches latérales des épigastriques. C'est pour cela qu'elles constituent une grande voie supplémentaire dans les obstructions des gros troncs veineux. Elles emmènent à l'abdomen en sens anormal descendant, le sang des membres supérieurs et de la poitrine dans les compressions de la veine cave supérieure ». Il existerait ainsi un confluent veineux à la base du thorax qui augmenterait considérablement de volume quand la circulation, soit de la veine cave supérieure, soit de la veine porte, se trouve gênée.

IV. — DE L'ÉTAT DU CŒUR ET DE LA PRESSION ARTÉRIELLE
DANS LES CAS DE COMPRESSION DE LA VEINE CAVE
SUPÉRIEURE

Recherches faites sur l'animal

Plumier, chez le chien, au moyen d'un crochet recourbé, arrive à fermer momentanément la veine cave supérieure; il constate alors une chute de la pression carotidienne de 11 à 8, une hypertension cave supérieure, alors que la pression veineuse se maintenait normale dans le territoire cave inférieur.

Chez l'homme dans les six cas de compression de la veine cave supérieure, où nous avons trouvé une P. V. considérablement augmentée, la P. A., par contre, n'était pas abaissée. Il s'agissait, il est vrai, de sujets aortiques qui pouvaient être auparavant plus hypertendus et pour lesquels la compression de la veine cave supérieure avait dû s'effectuer progressivement.

Quand nous avons pu mesurer comparativement les P. V. du membre supérieur et du membre inférieur, cette dernière était sensiblement plus basse que la normale. Il y avait un certain degré d'*hypotension cave inférieure* par suite de la stase dans le territoire cave supérieur.

Il est encore un point important à remarquer, c'est le *bon état fonctionnel du cœur* au cours des compressions de la veine cave supérieure. Il est logique tout d'abord que les cavités droites ne soient pas lésées, la diminution de la masse sanguine seule pouvant troubler leurs contractions. Par contre, on aurait pu croire que l'obstacle

périphérique apporté à la circulation fut l'origine d'une insuffisance ventriculaire gauche rapide; il n'en fut rien, mais il existe un facteur beaucoup plus important capable de mettre en danger très rapidement la vie du malade, c'est la *stase veineuse cérébrale* aboutissant à la compression et à l'intoxication des grands centres nerveux. C'est d'elle dont dépendent la cyanose de la face, la dyspnée, la somnolence avec subcoma, les ictus suivis d'hémiplégie transitoire, les attaques d'épilepsie. Dans plusieurs de ces cas, nous avons mesuré la pression veineuse de la jugulaire externe qui était très élevée, pouvant même dépasser le chiffre de 50. Cette hypertension veineuse céphalique nécessite souvent d'urgence la saignée qui doit porter sur la jugulaire externe. Ainsi que nous avons pu nous en rendre compte, les effets immédiats de la saignée de la jugulaire externe sont remarquables, malheureusement souvent temporaires ; en tout cas, elle est nettement préférable à la saignée au pli du coude, car celle-ci, pour qu'elle puisse diminuer l'hypertension veineuse céphalique, nécessite une grande émission sanguine, très difficile souvent à réaliser. On pourra lutter encore efficacement contre la stase cérébrale par l'application de sangsues en arrière des mastoïdes, thérapeutique trop délaissée de nos jours.

B. — DE LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE DANS LES CAS
DE COMPRESSION DE LA VEINE CAVE INFÉRIEURE

a) *Expérimentation sur le chien.*

Bayliss et Starling avaient constaté que l'occlusion de la veine cave inférieure réalisée au-dessus du diaphragme avait pour effet d'augmenter considérablement la pression régnant dans la veine Porte et dans la partie abdominale de la veine cave inférieure.

Plumier, reprenant ces expériences, oblitère momentanément la veine cave inférieure au moyen d'un crochet recourbé et remarque que la pression diminue graduellement dans l'artère carotide et assez légèrement dans la jugulaire externe. L'accumulation, dit-il, dans l'abdomen prive le reste du corps d'une grande partie du sang et explique la chute de pression dans la carotide. Toute la partie supérieure du corps se trouve dans les mêmes conditions que si on avait réalisé une saignée abondante qui, pour cet auteur, modifie, elle aussi, plus la pression artérielle que la pression veineuse.

b) *Chez l'homme*, quand on soupçonne une compression de la veine cave inférieure, il faut ponctionner avec une aiguille à biseau court la saphène externe ou la saphène interne, le sujet étant étendu dans le décubitus dorsal absolu. Cette ponction est souvent difficile, car les veines saphènes sont ordinairement petites, dures, roulant sous le doigt, n'augmentant que très faiblement de volume par la constriction d'un garrot et fréquemment, elles deviennent invisibles quand il existe de l'œdème.

Dans la majorité des cas, nous primes la P. V. de la saphène interne soit à la face interne du genou, soit contre l'articulation tibiotarsienne. Il faudra mesurer en même temps la P. V. du membre supérieur pour pouvoir affirmer que l'hypertension est bien localisée au territoire cave inférieur.

En clinique, on rencontre beaucoup plus rarement le syndrome de compression de la veine cave inférieure que celui de la veine cave supérieure. Les affections sus-diaphragmatiques atteignent difficilement la veine cave inférieure, car, dès son arrivée dans le thorax, elle pénètre dans l'oreillette droite; c'est ainsi que dans l'observation de notre maître, le professeur E. Sergent, une volumineuse tumeur développée en arrière du plastron sterno-costal n'avait provoqué que de l'hypertension cave supérieure. Les affections des organes sous-diaphragmatiques compriment plus facilement la veine cave inférieure, et, dans ce cas, elles pourront se manifester par le développement d'une circulation collatérale dont les différents types ont été bien décrits par MM. Gilbert et Villaret.

Nous allons résumer trois de nos observations où nous avons pu mettre en évidence, grâce à la mesure de la P. V. périphérique, le syndrome d'hypertension cave inférieure.

a) Mme G..., âgée de 71 ans, entre dans le service du professeur Sergent pour diarrhée à type dysentérique. Femme très amaigrie, teint jaune paille; tuméfaction située à la partie supérieure de la fosse iliaque gauche; pas d'ascite, pas d'œdèmes des membres inférieurs; il n'existe pas de varices et aucune circulation collatérale abdominale. La radiographie et la radioscopie confirment le diagnostic de cancer de la portion descendante du gros intestin.

P. A. au bras 12/7; P. V. au membre supérieur, 13; au membre inférieur, 25.

Dans ce cas, la mesure de la pression veineuse permettait d'affirmer que le néoplasme comprimait la veine cave inférieure alors qu'aucun autre symptôme pouvait le faire supposer.

b) M. D..., âgé de 22 ans, entre salle Louis, dans le service du professeur Sergent, pour péritonite tuberculeuse.

Le malade raconte qu'après avoir eu de l'ascite, il y a trois ans, ayant nécessité une ponction, après une phase de guérison apparente, son ventre a augmenté de volume depuis trois mois. Actuellement, amaigrissement notable, gâteaux péritonéaux, circulation collatérale sous-ombilicale assez marquée, veines des membres inférieurs variqueuses, pas d'œdème.

P. A. : au bras, 10 1/2-8 (Pachon); à la cheville, 11/7 (Pachon).

P. V. : au bras, 11; à la jambe, 28.

Le malade quitta le service pour aller à Berck.

c) *Hypertension cave inférieure due à l'ascite.*

Dans les cirrhoses, MM. Gilbert et Villaret ont montré qu'à l'hypertension portale vient s'adjoindre secondairement une hypertension cave inférieure due, soit à l'apparition de l'ascite, soit à l'hypertrophie du foie, soit à l'oblitération secondaire mécanique ou inflammatoire de la veine cave inférieure.

Nous n'avons pu recueillir qu'une seule observation où la mesure de la P. V. mettait en évidence ces faits, car, dans la majorité des cas, l'œdème des membres inférieurs est tel qu'il empêche toute ponction veineuse.

M. V..., employé aux Halles, 48 ans.

Signes cliniques nets d'éthylisme. Râte percutable, volumineuse ascite. Circulation collatérale sus et sous-ombilicale.

P. A. 13/7; P. V. : bras droit, 10; jambe droite, 25.

Après la ponction de l'ascite et la soustraction de 7 litres,

la P. A. ne s'était pas modifiée. Par contre, la P. V. de la jambe droite s'était abaissée de 25 à 15, montrant ainsi le rôle mécanique joué par l'ascite. La P. V. du bras ne se modifiait pas, restant à 10, chiffre au-dessous de la normale. Nous aurons plus loin l'occasion de parler de l'hypotension veineuse cave supérieure dans le syndrome d'hypertension portale.

Conclusions.

La mesure de la pression dans les veines périphériques tributaires de la veine cave inférieure offre un grand intérêt clinique, car les symptômes essentiels de la compression de ce vaisseau peuvent se rencontrer isolés ou réunis dans les affections qui retentissent sur le fonctionnement du rein ou du cœur, ou bien ils sont déficients et comme dans une de nos observations (I), seule l'augmentation de la P. V. de la saphène interne pouvait faire supposer qu'il existait une gêne dans la circulation de la veine cave inférieure.

De même que dans les observations que nous avons citées d'hypertension cave supérieure, la compression de la veine cave inférieure n'amène, en général, aucun trouble cardiaque. Il ne semble pas que le cœur ait à lutter contre cet obstacle périphérique. Nous n'avons pas trouvé de modification de son image radioscopique et la P. A. était le plus souvent normale.

Il en est tout autrement quand, à la place d'une compression d'un tronc veineux, il existe une communication pathologique entre le système artériel et veineux et, par opposition, il est intéressant de rappeler succinctement les troubles cardiaques consécutifs aux anévrysmes artérioveineux des membres et les modifications que subissent les pressions artérielle et veineuse.

LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES ANÉVRISMES
ARTÉRIOVEINEUX DES MEMBRES INFÉRIEURS.

Pendant la guerre, l'attention des chirurgiens fut attirée par l'apparition de phénomènes d'asystolie consécutifs à l'existence d'un anévrisme artérioveineux et disparaissant par son exérèse. De nombreuses communications furent faites sur ce sujet, en particulier par MM. Cunéo, Delbet, Grégoire et Lian, Civel, Leriche, Cazamian.

Le syndrome d'asystolie s'installe plus ou moins rapidement et se caractérise par les signes d'une insuffisance ventriculaire droite : dyspnée, tachycardie, hépatomégalie, albuminurie.

La pathogénie de ces troubles a été très discutée et peut dépendre des deux causes suivantes :

a) L'hypertrophie suivie de la dilatation du ventricule gauche, dont le myocarde lutte pour compenser la fuite de l'artère lésée;

b) L'afflux du sang artériel sous une grande pression dans le courant veineux augmente la P. V. en aval de la communication et dilate secondairement le cœur droit.

Le mérite revient à Cunéo d'avoir étudié le premier la P. V. au cours de l'asystolie provoquée par les anévrismes artérioveineux.

Dans quatre cas, en se servant de la méthode que nous avons employée, il rechercha si la communication artérioveineuse amenait un trouble circulatoire uniquement local ou bien retentissait sur toute la circulation; pour cela, il mesura comparativement la P. V. au membre supérieur et au membre inférieur. Voici ce qu'il obtint : dans trois

cas la P. V. était sensiblement la même sur les territoires cave supérieur et cave inférieur, l'ectasie ayant retentit uniformément sur toute la circulation de retour. L'hypertension veineuse était généralisée et traduisait un début d'asystolie. Quant au quatrième cas, la P. V. était de 50 à la jambe malade, alors qu'elle n'était que de 30 au membre supérieur. Il y avait donc une hypertension veineuse très nette du territoire cave inférieur, sur lequel se trouvait l'anévrisme. Il est donc très possible que l'hypertension veineuse, au début de l'affection, reste localisée et que ce n'est que secondairement qu'elle se généralise, aboutissant rapidement à la stase des cavités droites du cœur et par là même à l'asystolie, asystolie réductible puisqu'elle disparaît quand la communication artério-veineuse est supprimée chirurgicalement.

C. — LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE AU COURS DES
COMPRESSIONS ET DE LA GÊNE CIRCULATOIRE DE LA VEINE
PORTE (SYNDROME D'HYPERTENSION PORTALE).

Le syndrome d'hypertension portale a été magistralement décrit par le professeur Gilbert et par ses collaborateurs Garnier, Carnot, Lereboullet et M. Villaret.

Rappelons qu'il est composé des éléments suivants : l'opsiurie, l'ascite, la splénomégalie, les hémorragies gastro-intestinales, le développement anormal de la circulation sous-cutanée abdominale. A la phase ascitique, en regard du syndrome d'hypertension portale se dessine le syndrome d'hypotension sus-hépatique, ou mieux, « d'hypophléborrhée sus-hépatique », composé de la triade symptomatique suivante : hypotension artérielle, tachycardie, oligurie. Expérimentalement, ces syndromes ont pu être reproduits par Gilbert, Garnier et Villaret. Au cours de nos recherches, nous avons remarqué que l'hypertension portale entraînait aussi des modifications de la pression veineuse périphérique.

I. — PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE DANS LES CIRRHOSSES
AVEC ASCITE SANS LÉSIONS CARDIAQUES.

a) *Modifications de la pression veineuse périphérique dans le territoire du système cave supérieur.*

Dans une publication à la Société de biologie, puis dans la thèse de Mouritch, Villaret et Saint Girons ont exposé les résultats qu'ils ont obtenus en mesurant la P. V. péri-

phérique du bras dans douze cas d'ascite avec syndrome d'hypertension portale, le foie étant tantôt atrophié, tantôt nettement augmenté.

Sur ces douze cas, neuf fois la P. V. était inférieure à la normale, six fois elle n'atteignait même pas 8 centimètres d'eau. Entre temps, nous avons réuni cinq observations dans lesquelles la P. V. était inférieure à 10, descendant même à 5 dans un cas. Nous pouvons conclure que dans les cirrhoses avec ascite, il existe une diminution très marquée de la P. V. périphérique cave supérieure. Cette hypotension veineuse semble bien dépendre, comme l'hypotension artérielle et la tachycardie, de la diminution de la masse sanguine par suite de la soustraction d'une grande partie du sang circulant au profit du système porte, expliquant ainsi la formation de l'ascite et aussi des œdèmes. Le foie dans les cirrhoses, comme l'ont montré Gilbert et ses élèves, agit à la façon d'une écluse diminuant le débit des veines sus-hépatiques. La circulation complémentaire portocave ramène bien une partie du sang portal dans la circulation veineuse cave supérieure ou cave inférieure, mais son développement est insuffisant pour y maintenir une pression artérielle et veineuse voisine de la normale. Signalons que dans les cas cités dans la thèse de Mouritch, alors que l'hypotension veineuse était très nette, la diminution de la pression artérielle était peu marquée.

b) *Modifications de la pression veineuse périphérique dans le territoire du système cave inférieur.*

Par suite de la présence d'œdème, il est très difficile de mesurer la P. V. des membres inférieurs dans les cas de cirrhose avec ascite.

Nous avons pu malgré tout dans deux cas, quelques jours après la paracentèse, ponctionner la saphène interne, l'ascite s'étant reproduite aux dépens des œdèmes des membres inférieurs suivant le processus physiologique bien mis en évidence par MM. Maurice Villaret et Bénard et confirmé dans la suite par MM. Lemierre et Lévesque. Dans ces deux cas, la P. V., mesurée à la saphène, était de 28 et 33 pour une P. V. de 10 et 9 mesurée à la basilique.

Ces deux faits montrent bien que l'hypertension portale amène à sa suite *une hypotension cave supérieure avec une hypertension cave inférieure*.

c) *Des modifications de la pression veineuse sous l'influence de la ponction de l'ascite.*

Mouritch, se basant sur trois observations, conclut que dans les premières heures qui suivent une paracentèse d'ascite cirrhotique, la pression veineuse périphérique du membre supérieur, déjà basse, diminue encore pendant que la pression artérielle tend à remonter. Quelques jours après, la première se relève alors que la seconde s'abaisse à nouveau, atteignant ainsi l'une et l'autre leur niveau d'avant la ponction. La rapidité de ces modifications est proportionnelle à la vitesse de la reproduction de l'ascite. En ce qui concerne la P. A., ces recherches viennent confirmer les travaux de Gilbert, Villaret et Pichancourt. Ces faits n'ont rien d'absolu, car nous avons observé dernièrement un sujet dont la P. V. ne se modifia pas d'un centimètre d'eau après plusieurs paracentèses qu'on fut forcé de lui faire.

d) *Influence de la respiration sur la pression veineuse périphérique au cours des cirrhoses avec ascite.*

Chez le sujet normal et au cours de nombreuses affections, nous avons recherché si la respiration était susceptible d'imprimer des oscillations à l'aiguille du manomètre. Nous fîmes cette étude dans de très nombreux cas et nous pûmes nous rendre compte que seule l'expiration avec glotte fermée (expiration bloquée) était capable de modifier la P. V. périphérique, donnant dans ce cas une hypertension veineuse intense.

Or, dans la cirrhose avec ascite, Mouritch cite dans sa thèse trois cas où la respiration produisait des oscillations de l'aiguille du manomètre, il est vrai de faible amplitude et ne permettant pas de noter le rôle joué par l'inspiration et l'expiration (la P. V. était mesurée au bras). Depuis, nous avons vérifié ces faits dans deux observations.

On pourrait croire que l'hypotension veineuse favorise l'extériorisation du rôle joué par la respiration, mais dans un cas d'ascite chez un cardiaque ce phénomène fut remarqué, bien que la P. V. atteignait 46 centimètres d'eau. L'obstacle apporté au jeu du diaphragme par l'ascite en serait-il la cause? Nous ne saurions l'affirmer.

II. — DE LA PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE

AU COURS DE QUELQUES CAS DE CIRRHOSE SANS ASCITE.

Mouritch cite quatre observations de cirrhose anascitique dans lesquelles la P. V. mesurée au bras était très basse. Il semblerait ainsi que le rôle de l'ascite n'est pas aussi important qu'on pourrait le croire et que l'hypo-

l'œdème veineux peut se produire dans les cas de stase partielle se traduisant par l'augmentation du fœte et de la rate et l'existence d'œdèmes superficiels ou profonds.

Conclusions.

Dans les syndromes d'hypertension, ceux supérieurs ou inférieurs, la mesure de la pression veineuse périphérique donnant des renseignements directs sur les modifications de la circulation dans ces différents territoires veineux. Dans le syndrome d'hypertension partielle, on ne peut étudier avec notre méthode que les séparations sur les veines saines, c'est-à-dire des troubles apportés à la circulation de la veine porte, néanmoins, elle fournit quelques renseignements précieux. Dans les cirrhoses veineuses avec ascite le P. V. du membre supérieur se trouve nettement abaissé et peut encore diminuer momentanément après la paracentèse. L'ascite ne semble pas être le seul facteur de cette hypertension veineuse, celle-ci ayant été trouvée dans quelques cas de cirrhose anasarcique. C'est surtout, comme l'ont soutenu MM. Gilbert et Villaret, la barrière hépatique qui constitue le facteur principal de l'hypertension partielle. Par contre, l'ascite est susceptible, en comprimant la veine cave inférieure d'élever le P. V. des membres inférieurs.

D'autre part, quand au cours d'une ascite il existe une hypertension veineuse atteignant les membres supérieurs et inférieurs, on peut conclure qu'il y a également un facteur cardiaque ; un traitement bien compris tendra, par ses bons effets, confirmer cette hypothèse. Nous citons comme exemple l'observation suivante :

OBSERV. — Mme R..., 56 ans. Service du professeur Sergent. Aortite. Souffle systolique de la base. Arythmie. Wassermann positif. Ascite. Œdème des membres inférieurs ayant disparu après quelques jours de repos. Foie dur, douloureux, augmenté de volume. Signes d'éthylisme.

Comme il n'est pas rare de l'observer, cette ascite libre pouvait relever de trois facteurs différents : l'alcoolisme, la syphilis, l'insuffisance cardiaque.

La mesure de la P. V. nous montra qu'il s'agissait avant tout d'une asystolique.

P. A. 18/10; P. V. : bras droit 23; jambe droite 25.

Il existait une hypertension veineuse généralisée atteignant aussi bien le territoire cave supérieur que le territoire cave inférieur.

A la suite d'un traitement digitalique, on constata la disparition très rapide de l'ascite et une diminution notable du foie et de l'arythmie.

D. — PRESSION VEINEUSE PÉRIPHÉRIQUE AU COURS DE LA
GÊNE CIRCULATOIRE DANS LE DOMAINE DE LA PETITE CIRCULATION (SYNDROME D'HYPERTENSION PULMONAIRE).

La pression dans la circulation pulmonaire dépend d'une part de la valeur et de la fréquence de l'ondée systolique du ventricule droit; d'autre part de l'énergie aspiratrice de l'oreillette gauche. Il faut ajouter, comme cause adjuvante, l'aspiration constante que le poumon exerce sur ce qui l'entoure, tendant, en raison de son élasticité, à revenir constamment sur lui-même.

Epreuve de l'effort.

Il est curieux de constater combien, l'hypertension dans la petite circulation se traduit rapidement par une hypertension veineuse périphérique.

Une épreuve physiologique très facile à faire nous le montre.

Le sujet est installé comme pour une mesure ordinaire de pression veineuse. On ponctionne une des veines du pli du coude du bras droit. On note la P. V. obtenue puis on demande au sujet de fermer la bouche, d'obturer son nez avec la main gauche et de faire une expiration forcée. Immédiatement l'aiguille du manomètre se remet en mouvement, atteint successivement les chiffres de 20, 25, 30 centimètres d'eau pour redescendre rapidement au chiffre initial quand le sujet cesse son effort.

Nous avons fait cette expérience chez une trentaine de sujets normaux et nous avons constaté toujours que l'hypertension active produite par l'effort dans la petite circulation se traduisait par une hypertension veineuse périphérique.

Cette recherche est simple. Du reste, cette hypertension veineuse périphérique due à l'effort est facilement constatable chez certains individus prédisposés par leur profession à bloquer leur respiration. Il suffit de voir la turgescence des jugulaires des chanteurs, à la fin d'une vocalise, des athlètes, boxeurs, lutteurs, acrobates, au moment de leurs exercices.

La pathogénie de cette hypertension veineuse est plus difficile à interpréter.

L'hypothèse la plus simple est la gêne du cœur droit à faire pénétrer son onnée sanguine dans un tissu pulmonaire hypérémié, rétrécissant artères, artérioles et veinules. L'expiration bloquée lutte, en effet, contre la tendance qu'a le poumon, par suite de son élasticité, à revenir constamment sur lui-même. On pourrait supposer aussi que le tissu pulmonaire distendu momentanément vient comprimer les gros troncs veineux et même les cavités cardiaques, le cœur droit en particulier étant le moins résistant.

Quoiqu'il en soit, cette expérience très simple met en lumière d'une façon magistrale l'influence considérable qu'exerce la *distension active des alvéoles* sur la circulation veineuse périphérique. Elle bloque pour ainsi dire immédiatement l'action du cœur droit et se traduit par de la stase non seulement dans des veines proches du

cœur comme la jugulaire externe et la basilique, mais même dans la saphène externe, ainsi que nous l'avons expérimenté récemment.

Hypertension pulmonaire primitive et pression veineuse périphérique élevée.

Ce syndrome se rencontre dans deux affections : l'œdème aigu et l'emphysème pulmonaire. Nous ne parlerons pas de l'hypertension pulmonaire secondaire à une affection cardiaque et nous n'insisterons pas sur l'asystolie pulmonaire des emphysémateux, des gibbeux, que nous avons déjà décrite.

1° L'œdème aigu des hypertendus :

Nous n'avons pu étudier jusqu'alors la P. V. que dans deux cas d'œdème aigu survenant chez des hypertendus.

Dans ces deux cas la pression veineuse était très élevée au moment de la crise.

La pathogénie de ces œdèmes aigus est encore complexe. Ils seraient dûs à l'hypérémie artérielle (Niemeyer), à un spasme du ventricule gauche (Conheim), à un trouble de l'innervation cardio-pulmonaire par péricardite avec hypertension considérable dans l'artère pulmonaire (Huchard). Contentons-nous de faire observer qu'à l'autopsie on constate avant tout des lésions pulmonaires et non pas des lésions cardiaques. Ce qui frappe justement, c'est la distension considérable des alvéoles remplis d'un liquide albumineux sans fibrine, une véritable hydropisie alvéolaire. Par contre, on ne trouve aucune stase dans les vaisseaux pulmonaires, contrairement aux congestions

œdémateuses chroniques des cardiaques; aussi quand nous parlons d'hypertension pulmonaire, il s'agit plus d'une hypertension alvéolaire que vasculaire.

En étudiant l'asystolie du cœur gauche, nous avons relaté déjà une observation d'œdème aigu du poumon chez un hypertendu avec P. V. très haute et redevenant normale après la crise; voici maintenant la seconde observation que nous avons pu recueillir :

Nous fûmes appelés dans un service de chirurgie pour un malade qui avait été opéré la veille d'une hernie avec l'éther comme anesthésique.

Sujet au teint blafard, contrastant avec la cyanose des lèvres et des doigts. Sueurs abondantes, dyspnée très marquée. Râles crépitants disséminés dans les deux poumons. Expectoration saumonnée, mousseuse.

P. A. 20/10, P. V. 35.

Après la saignée : P. A. 20/7, P. V. 18.

Deux jours après, foyer de congestion pulmonaire à la base droite.

P. A. 19/7, P. V. 15.

Il s'agissait bien, non pas d'une asystolie du cœur droit, mais bien d'une hypertension passagère dans son territoire qui disparut en même temps que l'hypertension pulmonaire.

L'œdème aigu du poumon des hypertendus augmente donc considérablement la P. V. périphérique.

Nous n'avons pas rencontré des cas d'œdème aigu du poumon survenant au début, au cours ou au décours d'une affection aiguë telle que la pneumonie.

Relatons, à propos de cette dernière observation, une erreur de diagnostic que nous avons faite chez un malade :

Un homme de 32 ans est amené d'urgence à l'hôpital. Service du Professeur Sergent. Sa figure est cyanosée, la dyspnée est intense, la fièvre atteint 39,5, le pouls est à 120 et l'auscultation révèle une pluie de râles fins disséminés dans les deux poumons.

P. A. 16/8. P. V. 11.

Il ne serait malade que depuis la veille.

Malgré l'absence d'hypertension veineuse, nous portons le diagnostic d'œdème aigu du poumon et, en conséquence, nous lui faisons une saignée de 400 grammes qui n'amène aucune amélioration. Les jours qui suivent, la dyspnée, la fièvre et la cyanose persistent, ainsi que les râles diffus, mais la percussion et l'auscultation permettent de mettre en évidence l'existence de deux foyers de condensation pulmonaire (matité, respiration soufflante, quelques râles humides). Dans ses crachats, on trouve des bacilles de Koch. A trois reprises nous avons mesuré sa P. V., qui resta normale (11, 12 et 10). La mort survint seize jours après son entrée et l'autopsie confirma le diagnostic porté en dernier lieu de *broncho-pneumonie tuberculeuse* à foyers multiples.

Ce fait concorde avec les nombreuses mesures de P. V. que nous avons prises chez des tuberculeux. Dans les formes aiguës et dans les formes ulcéro-caséuses, nous avons presque toujours trouvé une P. V. normale.

2° Emphysème aigu du poumon :

Cette affection, à la période aiguë, provoque de l'*hypertension veineuse périphérique*.

La P. V. revient à la normale quand l'obstacle périphérique a disparu et que le cœur droit peut se contracter librement.

Si la pression veineuse reste élevée, il faudra rechercher par les moyens cliniques et radioscopiques l'existence d'une insuffisance du cœur droit.

3° Emphysème pulmonaire chronique :

a) Chez certains sujet atteints d'emphysème chronique, la P. V. est souvent normale, surtout quand ils sont au lit depuis plusieurs jours. La P. V. s'élève au moment des poussées aiguës.

b) Chez d'autres, nous avons trouvé une P. V. élevée qui persistait malgré le repos. Il s'agissait de sujets ayant eu de nombreuses crises et dont le thorax présentait la déformation classique, thorax globuleux, en entonnoir. L'examen radioscopique montra l'augmentation des cavités droites du cœur. Dans ces cas, nous pensons que l'augmentation progressive de la P. V. relève d'une autre pathogénie que l'hypertension brusque que l'on rencontre dans l'œdème aigu ou l'emphysème aigu. On peut invoquer, en se basant sur les lésions anatomopathologiques, l'existence de stase dans la circulation pulmonaire retentissant secondairement sur le ventricule droit. Chez de tels sujets, une augmentation permanente de la P. V. peut être le signe révélateur d'une asystolie latente. C'est l'asystolie pulmonaire des emphysémateux, des gibbeux, des sujets atteints de bronchite chronique.

En résumé, nos recherches nous permettent de conclure à l'importance clinique et pathogénique de la recherche de la P. V. au cours des maladies du poumon.

a) *Dans tous les cas où il y a distension du poumon, hypertension alvéolaire, nous trouvons une élévation de la pression veineuse périphérique.*

Cette distension pulmonaire peut agir brusquement comme dans l'œdème aigu ou l'emphysème aigu ou bien lentement.

L'hypertension veineuse périphérique intense traduit la gêne de la circulation de retour et explique les bons effets de la *saignée*, de la révulsion et de la médication tonocardiaque.

b) *Dans les cas de condensation pulmonaire, de lésions ulcéreuses (pneumonie, bronchopneumonie, tuberculose pulmonaire ulcéro-caséeuse) ne s'accompagnant pas de déficience cardiaque, la P. V. est normale, car l'hypertension pulmonaire n'existe pas.*

4°. — LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES HYPERTENSIONS ARTERIELLES

Cette question a été très discutée et plusieurs auteurs, se servant de la même technique que la nôtre, obtinrent sur certains points des résultats différents de ceux que nous avons publiés avec MM. Villaret et Saint Girons. Les critiques formulées par Leconte et Yacoel, Young et Del Sel, nous obligèrent à faire de nouvelles recherches et surtout à sérier les résultats obtenus par un examen clinique plus approfondi. Au début, nous basant sur les données de physiologie animale et quelques observations, nous avons trop rapidement affirmé que chez des sujets, sans lésions cardiaques ou rénales appréciables, sans artériosclérose, il existait un parallélisme entre la pression artérielle et la pression veineuse et nous disions à pression artérielle élevée correspond une pression veineuse élevée. Par contre, les auteurs cités furent d'accord avec nous en ce qui concerne la P. V. au cours des néphrites et de l'artériosclérose.

Sur des bases plus solides, nous pouvons maintenant établir les modifications de la P. V. dans les différentes formes d'hypertension artérielle.

Nous allons exposer l'intérêt qu'offre pour la clinique cette recherche, puis nous montrerons que les résultats obtenus cadrent bien avec les recherches effectuées sur les modifications de la circulation capillaire au cours de ces maladies.

Nous allons résumer les résultats que nous avons ob-

tenus dans la mesure de la P. V. au cours de l'hypertension artérielle pure, de la maladie de Hodgson, des néphrites aiguës et chroniques et de l'artériosclérose et nous les grouperons ainsi :

- I. Hypertension artérielle et pression veineuse normale.
- II. Hypertension artérielle et pression veineuse basse.
- III. Hypertension artérielle et pression veineuse élevée.

I. HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET PRESSION VEINEUSE
NORMALE

A) *Hypertension artérielle pure.*

Sous ce nom d'hypertension artérielle pure, nous entendons des sujets atteints d'hypertension artérielle sans lésions cardiaques, rénales ou artérielles *cliniquement* capables de l'expliquer. A vrai dire, s'il peut exister des hypertensions essentielles, en un mot congénitales, comme nous le verrons, ces hypertendus sont souvent des sujets pathologiques et leur hypertension relève d'une cause qui passe inaperçue par ce que moins fréquente que les autres lésions (lésions des glandes endocrines, en particulier de l'ovaire, syphilis méconnue).

Nous avons pu réunir 11 cas d'hypertension artérielle pure chez des sujets âgés de moins de 40 ans. L'examen clinique révélait seulement que le pouls était tendu, vibrant, le bruit aortique plus claqué que normalement et

la radioscopie montrait une légère voussûre du ventricule gauche.

Dans ces 11 cas, la P. A. était en moyenne de 18 maxima et de 9 minima, avec comme limites extrêmes 24 pour la maxima et 8 pour la minima. La pression veineuse, par contre était *normale* variant de 11 à 14.

Il existait un défaut de parallélisme complet entre les deux pressions.

A une hypertension artérielle intense (surtout pour des sujets jeunes) correspondait une pression veineuse normale.

Etiologie.

Nous avons recherché longuement l'étiologie de ces hypertensions sans lésions cardiovasculaires et sans lésion rénale du moins apparente.

Dans 3 cas nous avons trouvé des antécédents de syphilis. Le B. W. était positif.

Dans 2 cas, le malade avait eu dans son enfance la scarlatine.

Dans 2 cas il s'agissait de femmes opérées d'hystérectomie (salpingite double).

Dans les 4 autres cas, nous n'avons rien pu trouver comme cause possible d'hypertension.

B) Hypertension dans la maladie de Hodgson et dans la néphrite chronique hypertensive.

Dans ces deux affections quand elles ne s'accompagnent pas de fléchissement du cœur droit ou de dégé-

nérescence athéromateuse des artères la *P. V.* est normale (oscillant entre 11 et 14 cm. d'eau).

Nous résumerons deux observations à titre d'exemple.

M. G..., 56 ans, vient consulter pour bronchite.

On constate de l'emphysème, le poulx est dur, vibrant. Cœur : pas de lésions aortiques constatables cliniquement. A la radioscopie, ventricule gauche légèrement bombé. Pas d'albumine. Pas d'œdème. Urée sanguine 0 gr. 75.

P. A. 19 M., 9 1/2 m.; P. V. 11. Pouls 66.

Mme J..., 42 ans. Maladie de Hodgson.

Vient consulter pour amaigrissement et vertiges. On constate : Paleur de la face. Surélévation de la crosse. Souffle systolique aortique. Urée sanguine normale. Réflexes normaux.

Radioscopie : Augmentation de la crosse aortique qui déborde largement à droite et à gauche l'ombre de la colonne vertébrale et qui présente une expansion systolique beaucoup plus forte que normalement.

Le 2 juin 21.

P. A., M : 18, m : 8. P. V. 11. Pouls 80.

Le 4 août 21.

P. A., M : 18 1/2; m : 9. P. V. 10 1/2. Pouls 78.

Dans ces deux affections : maladie de Hodgson et néphrite chronique hypertensive, la pratique nous a montré qu'il y avait grand intérêt à mesurer fréquemment la *P. V.* qui de normale peut s'élever si à l'insuffisance progressive du ventricule gauche venait s'adjoindre une insuffisance du cœur droit ou bien s'abaisser au-dessous de la normale quand l'athérome uniquement localisé à l'aorte gagne les artères périphériques.

b) *Artériosclérose avec P. V. basse.*

Nous avons étudié la pression veineuse de quarante-deux artérioscléreux comparativement à la pression artérielle.

Il s'agissait de sujets âgés en moyenne de 60 ans, dont les lésions de sclérose artérielle étaient plus intenses que les lésions rénales qui semblaient n'être qu'une conséquence des premières. Aucun ne présentait le type de la néphrite hydropigène. Certains étaient des athéromateux purs sans lésion du filtre rénal ; d'autres, par contre, étaient des athéromateux atteints d'un certain degré d'urémie.

Voici les résultats que nous avons obtenus.

Dans dix cas malgré l'âge, l'aspect du malade, la présence d'artères dures et sinueuses, l'existence de troubles de la circulation cérébrale nous avons trouvé normale, soit la pression artérielle, soit la pression veineuse, ce qui montre bien qu'en clinique il faut tabler sur un nombre assez considérable de cas et ne jamais poser de principes absolus.

Dans les 32 autres cas, au contraire, concurremment à une P. A. haute, la P. V. était basse, cette hypertension veineuse étant surtout intense chez les sujets les plus âgés.

Il s'agissait tantôt de malades présentant des symptômes de sclérose artérielle généralisée :

Aortite (souffle systolique avec claquement du 2^e bruit. Augmentation de l'aorte) ; *Sclérose rénale* avec état urémique plus ou moins accentué, artérite cérébrale. B.-W. parfois positif (6 cas sur 22) ;

Tantôt et surtout, de malades âgés présentant tout au

Le deuxième cas concerne une jeune femme de 22 ans. On notait une hypertension artérielle de 25 sans azotémie, mais avec albuminurie, rétinite double avec amaurose et péricardite. Chez elle la P. V. mesurée à quatre reprises oscilla entre 4 et 7.

Le troisième cas est un cas d'anurie par absorption d'oxycyanure que nous avons observé dans le service de M. Dalché.

Malade âgé de 56 ans, représentant de commerce.

Le 11 janvier, absorption de 3 gr. 1/2 d'oxycyanure, vomissements vingt minutes après et diarrhée abondante.

Le 12, P. A. 13-9.

La P. V. ne fut pas prise. Pouls 80.

Le 13, apparition de hoquet.

P. A. 14-8, P. V. 12.

Le 15, P. A. 15-8, P. V. 10.

Oligurie, 400 grammes.

Le 17, persistance du hoquet. Deux selles sanglantes. Anurie complète. Prurit. Urée sanguine, 4 gr. Réflexes abolis. Myosis. Cœur normal.

P. A. 18-8, P. V. 8.

Le 18, Coma.

P. A. 18-7, P. V. 7. Pouls 100.

Mort dans la nuit.

Dans cette observation nous voyons les P. A. et P. V. d'abord normales, devenir divergentes, la première augmentant progressivement, la seconde s'abaissant. Il semble bien que l'intoxication due à l'oxycyanure ait établi un barrage entre les deux circulations par lésions des capillaires viscéraux et périphériques.

II. HYPERTENSION ARTÉRIELLE ÉLEVÉE ET PRESSION VEINEUSE BASSE

Nous avons trouvé cette dissociation dans deux maladies :

- a) Les néphrites aiguës.
- b) l'artériosclérose.

a) *Néphrites aiguës.*

Nous avons eu à observer trois cas de néphrite aiguë. Dans les deux premiers cas rapportés avec MM. Villaret et (Saint Girons, nous nous étions étonnés à cette époque de trouver une P. V. manifestement au-dessous de la normale alors que nous supposions que chez les sujets non artérioscléreux l'hypertension artérielle devait s'accompagner d'hypertension veineuse.

La première observation concerne une femme âgée de 34 ans hospitalisée, pour des symptômes d'urémie nerveuse (crises convulsives, crampes et secousses musculaires, amblyopie intense, prurit). L'examen révélait en outre l'existence d'œdème des malléoles, de la bouffissure de la face, une albuminurie de 4 grammes et la présence de 3 gr. 29 d'urée par litre de sérum.

B. W. O.

La P. A. fut de 24/16 et de 22/12 pour : une P. V. de 7 et de 6.

Onze jours après son entrée la malade tomba dans un état de stupeur très marqué, répondant à peine aux questions. La respiration prit le rythme de la respiration de Cheyne-Stokes et surtout survinrent des hémorragies abondantes : gingivorragies et métrorragies.

Trois jours avant la mort la P. A. était descendue à 16-8; la P. V. persistait à 6.

plus une diminution de l'élasticité des artères périphériques. Citons ainsi comme exemple trois observations.

M. C..., 68 ans.

Faciès pâle. Temporales et humérales sinueuses. Souffle systolique aortique. Incontinence des urines. B. W. négatif; liquide céphalorachidien normal. Troubles de la mémoire. Urée sanguine 0 gr. 70.

P. A. 20/9, P. V. 8.

M. D..., 73 ans, entre pour bronchite.

Algidité périphérique avec cyanose assez intense du nez, des oreilles et des doigts. Artères temporales et radiales dures et sinueuses. Aorte normale. Pouls régulier (90).

P. A. 19-7. Index oscillométrique 13.

P. V. 6.

M. Van H..., 69 ans.

Sénilité très accentuée. Maigreur intense. Artères radiales et temporales dures et sinueuses. Urée sanguine 0 gr. 55.

P. A. 22-10, P. V. 9.

PATHOGÉNIE

Ce syndrome de pression artérielle élevée avec pression veineuse basse, se rencontre ainsi dans la néphrite aiguë, la néphrite chronique et l'artériosclérose.

La diminution de la pression veineuse cadrerait avec les hypothèses attribuant un rôle aux capillaires dans la pathogénie des néphrites. Dans les néphrites aiguës il existerait un spasme des vaisseaux capillaires qui serait ainsi la cause de l'hypertension artérielle. Dans les néphrites chroniques et l'artériosclérose les lésions seraient organisées et le spasme remplacé par une sclérose des petits vaisseaux artérioles, capillaires et veinules. La pâleur de certains brightiques, la sensation « de doigt

mort », témoigneraient de l'existence de troubles dans la circulation capillaire.

La capillaroscopie semble confirmer ces faits. D'après Weiss, Kylen, *dans la néphrite aiguë* les anses sont dilatées, flexueuses, *le courant sanguin y est ralenti* au point de présenter l'aspect granuleux le plus typique. WEISS va jusqu'à dire que la *néphrite aiguë a frigore* ou scarlatineuse) serait une manifestation d'une maladie générale qu'il désigne sous le nom de capillarite généralisée, cette affection, dit-il, frappant de préférence « deux organes très semblables dans leurs fonctions d'excrétion : l'appareil tégumentaire et la glande rénale ».

Dans la néphrite chronique interstitielle et l'artériosclérose les anses capillaires sont allongées et flexueuses et on noterait surtout : le ralentissement de la circulation et l'insuffisance de la réplétion sanguine.

Par nos recherches personnelles et celles d'autres auteurs tels que Boas, nous savons que les résultats fournis par la capillaroscopie sont sujets à caution et que dans un même doigt il peut exister une circulation très variable suivant le groupe capillaire qu'on examine. Bien mieux, chez des sujets normaux, nous avons observé dans quelques cas, il est vrai, rares, des capillaires correspondant aux descriptions des capillaires caractéristiques des néphrites et de l'artériosclérose.

Quoi qu'il en soit de la valeur de la capillaroscopie, en se basant sur une loi générale de l'hydraulique circulatoire, si l'on admet l'existence d'un spasme ou d'une sclérose des capillaires, on conçoit l'apparition de l'hypertension artérielle et de la diminution de la pression veineuse (Poiseuille, Marey).

III. HYPERTENSION ARTÉRIELLE ET PRESSION VEINEUSE HAUTE

Nous avons déjà insisté, dans l'étude de l'asystolie du cœur gauche qui s'accompagne d'hypertension, sur l'importance de trouver ou de voir s'élever la pression veineuse au-dessus de la normale. Cette hypertension veineuse est d'un mauvais pronostic ; elle indique que l'insuffisance ventriculaire gauche n'est plus à l'état isolé et qu'il existe de la stase dans les cavités droites du cœur survenue soit d'une façon aiguë par hypertension pulmonaire (œdème aigu du poumon) soit d'une façon progressive par dilatation et affaiblissement du myocarde.

Nous devons ajouter qu'au point de vue clinique *une hypertension veineuse chez un hypertendu artériel est un symptôme plus grave que chez un sujet à P. A. sub-normale* (comme celle des affections valvulaires mitrales).

Nous avons ainsi observé 6 cas d'hypertension artérielle avec hypertension veineuse qui se sont tous terminés par la mort. Il s'agissait de cas d'asystolie irréductible survenant chez des sujets syphilitiques. Dans quatre, il existait des signes d'aortite, dans les deux autres en dehors de signes périphériques d'asystolie (œdèmes, gros foie, dyspnée) l'examen clinique ne révélait aucune lésion cardiaque ou aortique ; dans ces 2 cas la radioscopie montra l'existence d'une augmentation des contours de l'aorte et surtout des ombres médiastinales très sombres.

Les deux observations ci-jointes nous montreront la

gravité de ces asystolies avec P. V. haute, survenant chez des sujets hypertendus surtout quand ils sont syphilitiques, la médiastinite jouant un grand rôle dans ces asystolies irréductibles.

a) M. Gaur. Débardeur, 46 ans (Service du professeur Sergent).

Entré le 12 mai 24 pour œdème des membres inférieurs.

Syphilis vers 25 ans; dyspnée d'effort depuis un an. Cette année, à trois reprises, il fut hospitalisé pour dyspnée paroxystique ayant nécessité d'urgence une saignée.

Examen. Faciès coloré. Varicosités des pommettes, œdème des membres inférieurs, paquets variqueux. Souffle systolique de la base, avec souffle systolique discutable de la pointe. Foie débordant de deux travers de doigt les fausses côtes.

Radiographie : Gros cœur gauche. Cavités droites normales.

B. W. + + +.

P. A. 18/6, Pouls 100.

P. V. : *membre supérieur* 20; *membre inférieur* 23.

Le 16 mai, après LX gouttes de digitaline, fonte des œdèmes, disparition de la dyspnée. La P. V. s'est légèrement abaissée, mais reste élevée. P. A. 18/7, P. V. 18.

Le 5 juin. Nouvelle crise d'asystolie (dyspnée, œdème, cyanose).

P. A. 15-6, P. V. 22.

On note aussi un *abaissement de la P. A. maxima et une nouvelle élévation de la P. V.*

Le 3 juillet. A partir de ce jour, folie cardiaque, hallucinations. Subictère.

P. A. 15-7, P. V. 35.

Le 23 juillet. Mort.

Autopsie : concrétions calcaires sigmoïdiennes sans athérome de l'aorte; hypertrophie très intense du ventricule gauche.

Ventricule droit flasque. Foie avec lésions de dégénérescence graisseuse. Œdème pulmonaire assez intense. Epanchement séro-fibrineux péricardique de faible volume.

En résumé : Aortite sigmoïdienne ^{II} avec insuffisance cardiaque droite irréductible. Constance de l'hypertension veineuse.

b) M. Sub. (Service du professeur Sergent).

Entre le 24 juillet 24 pour dyspnée.

Examen : Faciès violacé, dyspnée, œdème des membres inférieurs. Albuminurie. Gros foie. Inégalité pupillaire. B. W. ++.

Le 25 juillet, P. A. 16/6, P. V. 22.

Le 12 août, P. A. 15/6, P. V. 21.

Malgré un traitement tonicardiaque et antispécifique l'état subasystolique persiste et la P. V. reste élevée.

Le malade mourut peu de temps après.

Ces deux observations montrent bien que la persistance d'une hypertension veineuse au cours d'une aortite est d'un pronostic extrêmement grave.

IV. PRESSION VEINEUSE ET HÉMIPLÉGIE.

Mesure comparée de la pression veineuse du bras sain et du bras paralysé

Notre étude porte sur 12 cas d'hémiplégie dont 7 cas d'hémiplégie flasque et 6 cas d'hémiplégie avec contraction. Sauf un sujet qui avait 44 ans, tous les autres avaient dépassé la cinquantaine.

Dans tous ces cas, la P. V. était la même aux deux bras. Il s'agissait de sujets hypertendus avec une P. A.

maxima entre 23 et 14. La P. V. était toujours inférieure à la P. A. maxima et variait entre 15 et 8 cm. d'eau. La pression artérielle maxima et minima et l'index oscillométrique étaient les mêmes aux deux bras.

D'après nos résultats, il semble bien que la circulation d'un membre hémiplégié tant au point de vue artériel que veineux ne se trouve en rien modifiée aussi bien à la période de flaccidité qu'à la période de contraction.

5°. — LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES CYANOSSES

En clinique il est un symptôme qu'on rencontre très fréquemment, c'est la cyanose généralisée ou bien limitée aux extrémités : l'acrocyanose. Il est souvent tellement important qu'il attire d'emblée l'attention du sujet et du médecin ; parfois, il se présente comme unique et seul symptôme d'une circulation défectueuse, mais fréquemment il coexiste avec un ou plusieurs des symptômes suivants : dyspnée, fièvre, tachycardie, et on peut le rattacher, comme la conséquence d'une maladie pulmonaire aiguë ou chronique, d'une affection cardiaque, congénitale ou acquise.

Si souvent il est facile de déterminer l'origine et la nature de ce symptôme, quand le doute subsiste, nous avons démontré, avec MM. Villaret et Saint Girons, que la recherche de la P. V. pouvait faciliter le diagnostic.

Nous n'avons pu l'étudier dans la cyanose essentielle (érytrémie, maladie de Vaquez), par contre l'étude de la P. V. dans d'autres groupes de cyanoses nous a permis de préciser le mécanisme physiopathologique de la cyanose.

Nous étudierons, à ce point de vue, quatre groupes de faits :

- Les cyanoses congénitales,
- Les cyanoses par asystolie,
- Les cyanoses par anoxémie,
- Les cyanoses par troubles endocriniens.

a) *Cyanose congénitale.*

Mme B..., 38 ans.

Cyanose dès son enfance. Ses parents lui ont dit « qu'elle était née violette », et elle fut déjà soignée dans plusieurs services où on porta toujours le diagnostic de malformation congénitale du cœur.

Le 8 mars 24 elle vient consulter dans le service du professeur Gilbert.

On note : cyanose généralisée, plus marquée à la face et aux extrémités, s'exagérant dans l'effort, s'accompagnant alors de dyspnée qui l'empêche d'effectuer tout travail.

L'examen ne révèle aucune lésion cardiaque et il n'existe aucun signe de subasystolie; pas d'œdèmes, par d'albuminurie. Foie et poumons normaux. *Hippocratisme très marqué des ongles.*

Radioscopie : hypertrophie des deux ventricules.

Examen du sang : 6 millions de globules rouges. Globules blancs, 7.000. B. W. négatif.

P. A. 10/5. Index $1/4$. Pouls 90. P. V. 16.

Octobre 24. Mêmes symptômes. En plus, signes de subasystolie; foie augmenté de volume. Œdème des membres inférieurs. A l'auscultation on perçoit un souffle sur le bord gauche du sternum, sans propagation et ne se modifiant pas dans les différentes attitudes.

P. A. 10-15 $1/2$. Index $1/2$. Pouls 94. P. V. 25.

Dans le premier examen la P. V. (16) indiquait que la malformation cardiaque n'était pas parfaitement compensée ; dans le second, l'élévation de la P. V. avec l'apparition de nouveaux symptômes permit de porter le diagnostic de subasystolie.

Nous voyons ainsi les modifications que subit la P. V. même quand le sujet est examiné après une longue période de repos. Ces modifications seraient encore plus grandes après un effort donné et c'est, dans ces cas que les mesures de la P. V. en série seraient nécessaires et permettraient de dépister plus aisément des troubles circulatoires qui disparaissent dans la position couchée. Ne pouvant nous servir pour ces recherches de notre méthode, nous avons essayé, comme nous l'avons relaté plus haut, d'utiliser la méthode indirecte qui n'a pu nous fournir que des renseignements imprécis.

b) *Cyanoses par asystolie.*

Ainsi que nous l'avons vu, elles s'accompagnent d'*hypertension veineuse*.

c) *Cyanoses par anoxémie.*

La P. V. est normale ; parfois abaissée.

Au cours d'affections pulmonaires (tuberculose ulcéro-caséuse, dilatation des bronches) s'accompagnant de cyanosé intense, de dyspnée, on peut incriminer parfois une insuffisance myocardique concomitante. Si la P. V. ne s'élève pas, la cyanose est due à la diminution considérable du champ de l'hématose, le cœur est indemne.

Nous avons relaté plus haut un cas où nous avons porté au début le diagnostic d'œdème aigu du poumon malgré que la P. V. fut normale.

Comme nous le montra l'évolution, il s'agissait d'une bronchopneumonie aiguë tuberculeuse, la P. V. resta

basse ; la cyanose et la dyspnée étaient dues à une diminution du champ de l'hématose par de nombreux foyers de condensation pulmonaire, ainsi que nous pûmes le constater à l'autopsie.

d) *Cyanose par troubles endocriniens.*

(*Le syndrome d'hypertension veineuse avec acrocyanose et insuffisance ovarienne*).

Avec MM. Villaret et Saint Girons nous avons pu isoler un autre type clinique se caractérisant par de l'*acrocyanose*, des *troubles ovariens évidents* et une *hypertension veineuse importante*. Les observations que nous avons eu à examiner sont à ce point de vue calquées les unes sur les autres. Il s'agit de très jeunes femmes (17 à 20 ans) réglées tardivement et irrégulièrement dès le début, obèses pour la plupart et présentant toutes une cyanose frès accusée des extrémités notamment des mains avec œdème et refroidissement. Ces troubles sont plus accentués l'hiver où ils aboutissent à des engelures douloureuses, souvent ulcérées. Les malades ne présentent par ailleurs aucun signe clinique de troubles ou anomalies des différents appareils notamment circulatoire et pulmonaire. Cependant, contrastant avec une pression artérielle normale, leur pression veineuse est constamment augmentée (16, 17, 20, 35 centimètres d'eau au lieu de 12). Depuis notre dernière publication relative à ce syndrome, nous avons réuni quatre autres observations où la P. V. était de 18, 17, 20 et 22.

Il nous a paru que ce syndrome était étroitement lié à l'existence de troubles ovariens.

L'irrégularité des règles, l'obésité sont déjà des preuves de cette origine. D'autre part, l'opothérapie ovarienne nous a donné trois fois des résultats thérapeutiques en faveur de cette manière de voir : amélioration des troubles subjectifs, régularisation et avance des époques menstruelles, diminution indiscutable de la cyanose et baisse légère de la P. V. Dans un cas elle redevint normale.

D'autre part nous avons eu à étudier deux cas de dys-ovarie, mais cette fois-ci dus à la *ménopause* avec le même ensemble de symptômes que celui précédemment décrit (acrocyanose, dysménorrhée, obésité, P. V. élevée). Les symptômes subjectifs (vapeurs, céphalée, migraines, instabilité du caractère) étaient beaucoup plus accentués et nous obtînmes une amélioration notable en employant non plus l'opothérapie ovarienne par voie buccale mais par voie sous-cutanée et à des doses élevées.

Ainsi que MM. Villaret et Saint Girons l'ont dit avec nous, ce syndrome, de même qu'il n'englobe pas tous les cas d'acrocyanose, ne constitue qu'un des aspects cliniques de la dysovarie. Il n'en reste pas moins vrai que la constatation d'une hypertension veineuse au cours d'une acrocyanose sans asystolie peut attirer l'attention sur les organes endocriniens et particulièrement des ovaires et diriger la thérapeutique dans une voie efficace.

6°. — LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES VARICES

Chez les sujets normaux, la pression veineuse des membres inférieurs est sensiblement plus basse que celle des veines du pli du coude et atteindrait 11 centimètres d'eau en moyenne. A vrai dire il est difficile de comparer la circulation veineuse du membre supérieur et du membre inférieur.

Il semble bien que dès que la malade est dans la station horizontale et surtout quand les muscles des jambes sont à l'état de résolution absolue, que la circulation profonde draine presque tout le sang veineux. Il suffit de voir avec quelle rapidité disparaissent les dilations variqueuses (avant que la pléboscélrose ne soit trop accentuée) quand le malade passe de la position debout à la position couchée. De plus, un garrot mis, soit à la cuisse, soit au mollet, n'arrive pas à dilater les veines sous-jacentes, ces différentes expériences montrant l'importance du jeu des anastomoses.

Chez un sujet normal la P. V. prise dans la saphène interne étant de 12, atteint 30 centimètres d'eau quand il s'assoit, et debout la P. V. s'élève à 80. Chez les variqueux elle dépasse 100.

Il n'y a pas de doute la mesure de la P. V. des varices des membres inférieurs serait surtout intéressante, le sujet étant debout. Mais la grande cause d'erreur qu'on rencontre est celle due aux mouvements involontaires, à la contraction des muscles de la jambe, et à la pres-

sion plus ou moins grande de la semelle plantaire contre le sol.

Malgré tout, en étudiant la P. V. dans les varices le sujet étant couché, nous sommes arrivés à obtenir des résultats intéressants, que nous allons résumer.

a) La P. V. varie chez le même sujet suivant que l'on ponctionne un gros tronc veineux (saphène interne ou saphène externe) ou bien une ampoule variqueuse.

Dans le premier cas, la P. V. est subnormale, dans le second cas, la P. V. est très basse. Il semble ainsi qu'à l'état de repos les ampoules variqueuses soient exsangues et ne se remplissent que dans la station debout et surtout dans l'effort. Ces faits viennent confirmer les théories de Terrier, Alglave et Guimbellot, démontrant l'importance des perforantes, leur rôle dans les varices et la nécessité de les lier avec grand soin dans la saphénectomie.

De plus, il nous a semblé que l'expiration bloquée élève plus la pression dans la saphène chez le sujet variqueux que chez le sujet normal.

b) La différence entre la pression veineuse chez le sujet debout et chez le même sujet couché est plus grande au cours des états variqueux que chez les sujets normaux montrant ainsi le rôle de l'insuffisance valvulaire. Leconte et Yacoel ont rapporté des faits analogues.

c) Depuis les travaux de Bennet, Verneuïl, il est classique de distinguer les varices dites essentielles ou primitives des varices secondaires à une compression des veines iliaques ou de la veine cave inférieure, telles qu'en

peut produire une tumeur abdominale ou un utérus gravid.

Dans les varices primitives la P. V. est plus élevée que chez un sujet normal dans la position debout du fait de l'action de la pesanteur sur des veines aux valvules insuffisantes, action qui disparaît quand il est couché.

Dans les varices secondaires, à une compression des veines iliaques ou de la veine cave inférieure, la pression veineuse, même quand le sujet est couché, est considérablement augmentée. Dans le syndrome de compression cave inférieure, que nous avons décrit plus haut, nous avons pu montrer ainsi l'apparition de varices avec une augmentation considérable de la P. V. en dehors de tout rôle de la pesanteur. Cette hypertension veineuse était bien localisée au territoire cave inférieur, la P. V. restant normale dans les veines du pli du coude.

Rappelons ainsi que dans un cas de péritonite tuberculeuse s'étant compliqué de compression de la veine cave inférieure, la P. V. obtenue en ponctionnant la saphène interne variqueuse était de 28 alors qu'elle n'était que de 11 au bras, le sujet étant en décubitus dorsal.

7°. — LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DES PNEUMOPATHIES

Nous ne nous étendrons pas sur ce sujet que nous avons déjà en partie traité, en étudiant le syndrome d'hypertension pulmonaire.

1° *Au cours de l'œdème aigu du poumon*, de même que dans l'*emphysème pulmonaire à la période aiguë*, on note presque toujours une *hypertension veineuse nette*; mais celle-ci est *passagère* et tombe quand l'obstacle pulmonaire a disparu (importance de la saignée). Il ne s'agit pas d'asystolie mais seulement d'hypertension temporaire dans la petite circulation. Si, au contraire chez de tels malades, l'hypertension veineuse persiste il faut redouter une insuffisance acquise du cœur droit.

2° *Dans l'emphysème pulmonaire chronique avec bronchite*, la P. V. reste souvent normale, sauf au moment des poussées congestives où elle s'élève. La persistance de l'hypertension veineuse est un signe précoce d'hyposystolie qui commande une thérapeutique cardio-tonique après saignée.

M. Cordier a consacré un travail à l'étude de la P. V. dans les affections pulmonaires avec des conclusions analogues aux nôtres. En outre, il trouve dans la mesure de la P. V. des indications pour la thérapeutique de l'emphysème.

3° *Dans la tuberculose pulmonaire*, au cours de nouvelles recherches faites dans le service du Professeur Ser-

gent, nous avons pu vérifier nos premières conclusions émises avec MM. Villaret et Saint Girons. La P. V. permet de discriminer deux ordres de faits : ceux dans lesquels il n'y a pas de retentissement sur le cœur droit (formes aiguës, formes à prédominance caséuse avec parfois cyanose terminale par anoxémie) dans lesquels la P. V. reste *normale ou basse* ; ceux, d'autre part, où la tendance fibreuse prédomine et retentit sur la circulation pulmonaire en déterminant de l'*hypertension veineuse par pléthore du cœur droit* avec ou sans fléchissement ultérieur.

4°) *La P. V. dans le pneumothorax spontané.*

Tout récemment dans le service du Professeur Gilbert nous avons pu étudier deux cas de *pneumothorax spontané* dont nous allons résumer rapidement les observations.

I. M. Ch., 33 ans. Bronchites fréquentes depuis décembre 1923, quand, le 25 novembre 1924, il ressent un point de côté thoracique violent suivi de dyspnée et de fièvre. Le lendemain à son arrivée à l'hôpital nous portons le diagnostic de pneumothorax droit confirmé par la radioscopie qui montre l'existence d'un épanchement pleural de faible volume; le poumon est entièrement rétracté contre le hile.

Le 27 novembre. Respiration : 40. Température 39,5. Pouls 120. P. A. 12/8. P. V. 11.

10 décembre. Augmentation de l'épanchement qui est devenu purulent. Cyanose très marquée. Pouls irrégulier.

Respiration : 60. Temp. 37. Pouls 120.

P. A. 15/10. P. V. 22.

12 décembre. Mort.

II. — Amar., 35 ans. Bronchite depuis novembre 25.

Entre à l'hôpital pour point de côté et dyspnée survenus brusquement le 11 janvier.

Le 12 janvier nous portons le diagnostic de pneumothorax droit vérifié par la radioscopie montrant la rétraction complète du poumon.

Lé 16 janvier.

Respiration : 34. Temp. 38. Pouls 88.

P. A. 13/9. P. V. 8.

Le 19, signes d'hydropneumothorax.

Respiration : 44. Pouls 120.

Le 10 février, augmentation de l'épanchement.

Respiration : 50. Pouls 100, régulier.

P. A. 13-9 1/2. P. V. 22.

En présence de l'hypertension veineuse on fit une ponction évacuatrice qui abaissa la P. V. à 15.

On peut conclure de ces deux observations que la suppression brusque du fonctionnement de tout un poumon n'entrave en rien la circulation pulmonaire, la P. V. périphérique restant normale. Par contre, secondairement, du fait de l'augmentation de la pression de l'air intrapleurale, ou de la production d'un épanchement, les cavités cardiaques sont comprimées et la pression veineuse s'élève. L'hypertension veineuse commande dans ces cas, la thoracentèse ; si la P. V. ne redevenait pas normale, on pourrait craindre qu'à la gêne mécanique se soit surajoutée une défaillance du myocarde nécessitant un traitement digitalique.

Rappelons, à ce propos, que Cordier a également suivi l'évolution de la P. V. au cours du *pneumothorax artificiel* ; il y voit un moyen précis et sensible pour mesurer la gêne de la circulation cardiopulmonaire et éviter les accidents dus à une compression trop rapide.

8°. — LA PRESSION VEINEUSE AU COURS DE CERTAINES AFFECTIONS MODIFIANT LA COMPOSITION DU SANG

Dans un chapitre de physiologie, nous avons montré que la composition du sang joue un rôle indéniable sur la circulation veineuse périphérique et que l'inverse est vrai du reste, car une stase veineuse prolongée modifie la composition du sang ; au contact des tissus il perd de son sérum, sa densité et sa viscosité augmentent.

Aussi, dans certains cas, parallèlement à l'évaluation de la P. A. et de la P. V. il faudra rechercher les modifications de la densité du sang (mesure de l'indice réfractométrique), les modifications de sa viscosité et de sa coagulation tout en mesurant le temps de saignement. On fera, en outre, une numération globulaire avec formule leucocytaire.

I. PRESSION VEINEUSE DANS LES HYPERGLOBULIES

a) *Dans les cardiopathies à la période d'asystolie* on note une augmentation globale de la densité du sang, une élévation de la concentration moléculaire du sérum, une viscosité nettement élevée avec diminution du temps de coagulation et du temps de saignement. Le sang asphyxique réalise en général le même syndrome. Dans 8 observations nous avons pu constater, en outre, l'augmentation très nette des globules rouges qui atteignaient et dépassaient même le chiffre de 7 millions.

Dans ces cas, l'hémoglobine était de 100 pour 100.

Comme le dit Rieux, l'augmentation de l'hémoglobine dans les hyperglobulies avec cyanose, marche de pair avec l'augmentation du nombre des globules ; mais on ne peut dire que l'organisme en tire profit car cette augmentation, comme en témoigne la cyanose elle-même, ne porte pas sur l'oxyhémoglobine mais sur l'hémoglobine réduite.

Dans les très nombreux cas où nous avons mesuré la P. V., au cours de l'asystolie, nous l'avons toujours trouvée très élevée. Cette hypertension veineuse contraste avec la difficulté qu'on a de retirer, au cours d'une saignée, une quantité de sang suffisamment abondante. Souvent la ponction veineuse avec une grosse aiguille ou un petit trocart, est manifestement insuffisant et la plupart du temps, on doit soit utiliser l'aspiration d'une grosse seringue contenant une solution de citrate de soude, soit surtout dans les cas graves, où il faut aller vite, employer la saignée au bistouri.

b) *Dans les anoxémies d'origine pulmonaire* que l'on observe au cours des bronchopneumonies, de la granulie, de la tuberculose cavitaire, nous avons observé en même temps que la cyanose, de l'hyperglobulie et une augmentation de l'hémoglobine. Par contre, la viscosité et le temps de coagulation n'étaient pas modifiés et *la P. V. était normale.* Alors que dans les cas précédents la ponction veineuse montrait que le débit sanguin était très diminué, au cours des anoxémies d'origine pulmonaire il était normal. Les cyanoses d'origine cardiaque sont dues à l'absorption par les tissus de l'oxygène que contient l'hémoglobine par suite de la stase sanguine

bien mise en évidence par l'augmentation de la P. V. Par contre, dans les cyanoses d'origine pulmonaire, ainsi que le montre la P. V. qui est normale, la circulation veineuse n'est pas entravée, la densité et la coagulabilité du sang ne sont pas modifiées et l'augmentation de l'hémoglobine réduite, tient à la diminution du champ de l'hématose pulmonaire.

II. LA PRESSION VEINEUSE DANS LES ANÉMIES

Il est admis actuellement qu'il n'existe pas de différenciation absolue entre les différents types hématologiques d'anémie. En suivant leur évolution progressive ou régressive on peut se rendre compte qu'une anémie peut être tour à tour légère ou pernicieuse et revêtir les trois types suivants : orthoplastique, métaplastique, aplastique. Aussi subordonnons-nous les résultats que nous avons obtenus dans la mesure de la P. V. au cours des anémies à une classification étiologique.

a) Anémie par perte sanguine.

I. — Observ. *Hématemese due à un ulcus de l'estomac.*

G. R. Globules rouges 2.250.000.

Globules blancs, 7.200. Hémoglobine 60.

Pouls 110, régulier. P. A. 10/7. P. V. 12.

II. — Observ. *Metrorragies dues à une fausse couche.*

Globules rouges 1.835.000. Globules blancs 9.000. Hémoglobine 60. Pouls imperceptible.

P. A. impossible à mesurer avec la méthode auscultatoire. Le brassard de l'oscillomètre mis au bras donne une oscillation d'un 1/2 degré vers 9.

P. V. 11.

Dans ces deux observations la soustraction sanguine qui semble avoir été très importante a provoqué une très grande modification de la P. A. alors que la P. V. ne s'est que très légèrement abaissée.

b) *Anémie cancéreuse.*

I. — Observ. Mme Dr..., 55 ans. *Cancer de l'estomac.*

Globules rouges 2.530.000. Globules blancs 7.600.

P. A. 12-6. P. V. 12.

II. — Observ. Mme B... *Cancer de l'estomac.*

Globules rouges 2.560.000. Globules blancs, 9.200. Polynucléose neutrophile. Augmentation de globules rouges. Hémoglobine 70.

P. A. 11-7, P. V. 13. Pouls 90.

La ponction de la veine basilique donna issue à *un jet de sang*, comme du reste dans le cas précédent. La coagulation se fit en temps normal, la rétractilité du caillot s'effectua rapidement. Le volume du caillot était de 3 cm³ pour 11 cm³ de sérum, alors que la proportion normale est de 2 pour 1. La densité du sang était certainement basse par suite de la diminution des hématies. Il aurait été intéressant, dans ce cas, de mesurer l'indice réfractométrique du sérum et le degré de viscosité. La diminution de la résistance à l'écoulement du sang en augmente sa vitesse et explique le phénomène signalé plus haut. Ce cas est à opposer à l'hyperglobulie par stase avec P. V. élevée que l'on rencontre au cours de l'asystolie.

III. — Observ. M. D... *Cancer de l'estomac*

Hématemeses fréquentes, melaena.

Cancer du pylore inopérable.

Malade dans le subcoma. Pâleur cireuse.

P. A. 9 1/2-5 1/2. P. V. 9.

Tempér. : 39°. Pouls 124.

Globules rouges 1.620.000. Leucocytes 25.000.

Polynucleose 92 p. 100.

La ponction veineuse donna issue à un jet de sang.

c) *Anémie pernicieuse au cours d'une syphilis.*

Observation résumée

Ernest S..., 34 ans, entre dans le service du docteur Milian en janvier 24.

Le 9 janvier. — Pâleur, essoufflement, douleurs articulaires. Foie et rate normaux, pas d'hémorragies.

G. B. 6.000. G. R. 1.875.000.

Formule leucocytaire normale. Anisocytose, poikilocytose sans polychromatophilie. Absence de régénération des globules rouges.

Coagulation normale. Temps de saignement prolongé. Augmentation considérable de la quantité de sérum par rapport au caillot (1/10).

P. A. Vaquez, 16-4. Index oscill. 12. P. V. 35. Le sang sort en jet de l'aiguille, même en l'absence du garrot.

Le 16 janvier. — G. B. 4.000; G. R. 800.000. Hémoglobine : 20.

P. A. 13 1/2-7. P. V. 30. Pouls 100.

Décès le 6 février.

d) *Purpura hémorragique au cours d'une syphilis.*

Mme March., entre le 3 décembre 1924 dans le service du professeur Gilbert.

Faciès de cire. Gingivorrhagies. Menorrhagie très abondante. Purpura. T. 40°. Foie, rate normaux.

Le 4 décembre, Coma. T. 39°6.

P. A. 7 1/2-4 1/2. Pouls 120. P. V. 25.

G. B. 8.000. G. R. 1 million. Absence de régénération globale.

Rapport du caillot et du sérum 1/12.

Coagulation normale. Temps de saignement dépassant une heure. Jet de sang à la ponction.

La mort survint dans la soirée.

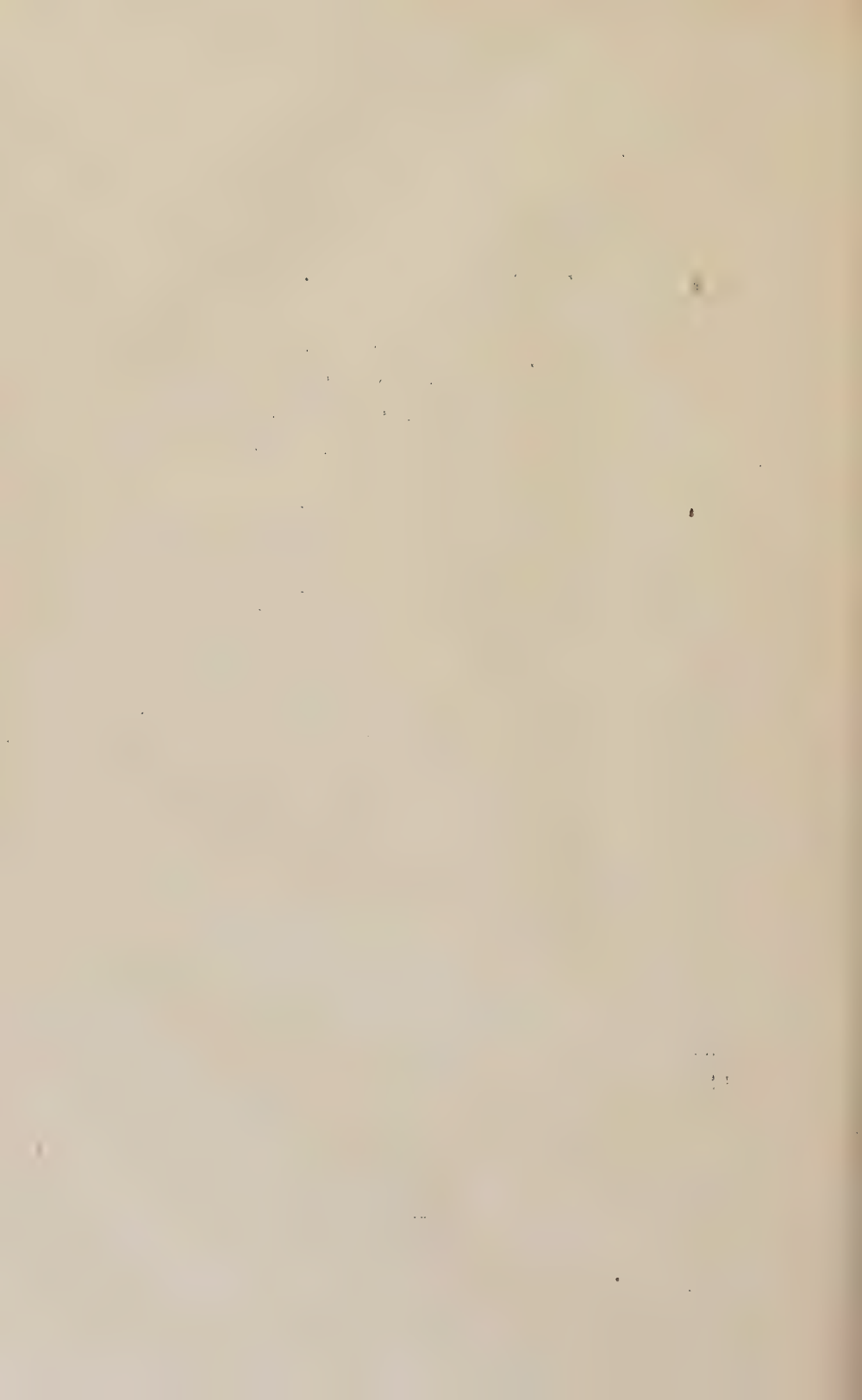
Dans ces deux derniers cas, il existait une augmentation très grande de la P. V. coïncidant avec un syndrome d'hémogénie des plus nets et une augmentation considérable de la quantité de sérum par rapport au volume du caillot.

Conclusions : La mesure de la P. V. au cours des modifications de la composition du sang peut être très utile.

Dans les hyperglobulies par stase cardiaque, la P. V. est élevée alors qu'elle est subnormale dans les cas où le champ de l'hématose pulmonaire se trouve réduit.

Au cours des anémies, nos résultats sont trop peu nombreux pour pouvoir nous permettre de tirer des conclusions fermes. Nous pouvons seulement dire que dans les anémies simples et les anémies pernicieuses, que nous avons eu à observer nous n'avons pas remarqué de diminution sensible de la P. V. et même dans deux cas nous l'avons trouvée très augmentée.

L'interprétation de la P. V. au cours de ces affections doit s'appuyer sur les résultats des nombreuses recherches qu'elles nécessitent dont plusieurs nous semblent plus particulièrement intéressantes telles la mesure de la dilution sanguine, et le temps de coagulation. Signalons, en outre, le grand intérêt qu'il y a de mesurer la P. V. avant et après les transfusions sanguines.



Conclusions

I. L'étude de la circulation veineuse périphérique est d'un grand intérêt car elle est capable non seulement d'expliquer la circulation veineuse des territoires superficiels, mais elle fournit des renseignements très utiles sur la circulation veineuse profonde et sur le fonctionnement des cavités droites du cœur.

II. La circulation veineuse périphérique fut peu étudiée, car on croyait qu'elle était soumise à des variations telles que son étude offrait peu d'intérêt. Or, en se plaçant toujours dans les mêmes conditions d'observation, elle se montre plus constante que la circulation artérielle.

III. Avant d'interpréter une modification de la circulation veineuse, il faut bien connaître l'anatomie des veines, leur structure et les lois de l'hydrodynamique.

Aussi avons-nous voulu mettre en valeur l'origine des veines, les différences qui existent entre la circulation veineuse de la tête, des membres supérieurs, des membres inférieurs et de la paroi thoracoabdominale ainsi que l'importance du jeu des valvules.

Grâce à leur extensibilité et leur contractilité les veines jouent le rôle de conducteurs et de réservoirs.

Très importants sont les rapports qui unissent la circulation veineuse et la composition du sang.

IV. *L'étude physiologique de la circulation veineuse périphérique* repose avant tout sur la mesure de la pression veineuse. Chez l'homme, on préférera aux méthodes indirectes celle basée sur la ponction latérale d'une veine superficielle en suivant la technique de Villaret et Saint Girons, qui nous a permis de reprendre l'étude physiologique de la circulation veineuse périphérique de l'homme tout en nous basant sur les belles recherches faites sur le chien par différents physiologistes.

Voici un court résumé des déductions que nous avons pu faire.

La pression veineuse mesurée au bras chez un homme normal, placé en décubitus horizontal est de 11 à 14 centimètres d'eau. En moyenne, elle est de 12 et chez le même sujet sa constance est très grande. Elle varie suivant les positions dans l'espace du segment veineux exploré.

Elle représente à peu près le 13^e de la pression artérielle maxima mesurée par la méthode auscultatoire *mais en général elle ne suit pas ses variations.*

Ses modifications dépendent avant tout du fonctionnement du cœur droit, de l'état de la circulation veineuse en aval du point ponctionné et de la composition du sang. Nous n'avons pu mettre en évidence chez l'homme le rôle joué par l'aspiration cardiaque et pulmonaire constatée chez le chien par différents physiologistes. Par contre l'effort (expiration bloquée) produit une hypertension veineuse immédiate et intense.

L'étude comparée de la pression artérielle et de la pression veineuse nous a montré que l'énergie systolique du cœur gauche a peu d'influence sur la pression veineuse dont les variations dépendent avant tout de l'état du cœur droit.

La bradycardie augmente la pression veineuse alors que la tachycardie la diminue ; la fièvre semble peu la modifier et la dyspnée ne l'élève que quand elle revêt le type de dyspnée d'effort ou de dyspnée expiratoire.

L'adrénaline, la strychnine, la trinitrine, la peptone ne modifient la pression veineuse que si elles sont injectées à fortes doses.

La saignée agit d'une façon très variable suivant l'état antérieur de la pression veineuse.

V. *En clinique l'étude de la pression veineuse est susceptible de rendre de très grands services. Elle prend rang à côté de l'électroradiologie pour l'exploration du cœur et de la sphymomanométrie pour l'étude de la pression artérielle.*

1°) *Dans les cardiopathies bien compensées, la P. V. est normale.*

2°) *Dans les états asystoliques :*

A. *La P. V. au cours de l'insuffisance ventriculaire droite ou de l'insuffisance cardiaque totale est élevée.*

Son élévation peut révéler l'existence d'une asystolie jusque-là latente.

Dans l'asystolie confirmée, elle mesure le degré de stase des cavités droites et permet de fixer un pronostic.

Pronostic grave, si la P. V. reste élevée malgré l'em-

ploi d'une médication tonicardiaque active ou si elle ne fait que baisser momentanément. Dans ce cas il s'agira d'une asystolie irréductible.

Pronostic plus favorable si la P. V. reste basse après plusieurs examens (asystolie réductible).

B. Dans l'insuffisance ventriculaire gauche.

a) La P. V. est normale s'il n'existe aucun retentissement sur la circulation du cœur droit.

b) La P. V. s'élève brusquement dans les complications pulmonaires aiguës (œdème aigu du poumon), lentement quand la dilatation du ventricule gauche se complique secondairement de stase dans le cœur droit.

c) La P. V. dans les états asystoliques fournit en général des renseignements plus intéressants que la pression artérielle.

3°) Dans les syndromes de compression des gros troncs veineux. (Veine cave supérieure, veine cave inférieure, veine porte).

La P. V. nous a permis de montrer que la stase pouvait longtemps ne retentir que sur le territoire veineux périphérique dépendant des vaisseaux comprimés (hypertension cave supérieure avec pression cave inférieure normale et inversement).

Secondairement, l'hypertension veineuse peut se généraliser.

4°) Dans les états hypertensifs.

Voici comment nous pouvons grouper nos résultats :

a) Hypertension artérielle et pression veineuse nor-

male. Cas des hypertensiones pures, des néphrites chroniques, des aortites sans athérome généralisé.

b) *Hypertension artérielle et pression veineuse basse.*
Cas des néphrites aiguës, de l'athérome généralisé, de l'artériosclérose des vieillards.

c) *Hypertension artérielle et pression veineuse élevée.*

Ce syndrome se rencontre dans l'insuffisance ventriculaire gauche avec retentissement sur la circulation du cœur droit.

5°) *Dans les cyanoses.*

La P. V. est intéressante à rechercher car elle permettra assez souvent d'en déterminer l'étiologie. Très élevée au cours de l'asystolie, elle est normale dans les cyanoses par anoxémie (granulie) ; par contre elle augmente sensiblement au cours des acrocyanoses par insuffisance ovarienne.

6°) *Dans les varices essentielles.*

La P. V. des veines superficielles du membre inférieur est plus élevée dans la station debout chez les sujets variqueux que chez le sujet sain et redevient sensiblement normale dans la position couchée.

Dans les varices secondaires à une compression de la veine cave inférieure ou des veines iliaques, la P. V. quoique plus basse dans la position couchée que debout reste encore très élevée.

7°) *Dans les pneumopathies* qui ne s'accompagnent pas de distension du tissu alvéolaire, la P. V. est normale (granulie, tuberculose ulcérocaséuse, par contre elle

s'élève notablement au cours de l'œdème aigu du poumon et de l'emphysème aigu.

Ces différents résultats nous permettent d'affirmer la valeur semeiologique de la P. V. suivant qu'on l'envisage au point de vue du diagnostic, du pronostic ou de la thérapeutique.

Vu, le Doyen,

ROGER.

Vu, le Président.

E. SERGENT.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris.

APPELL.

Bibliographie

- BAYLISS et STARLING. — *Journal of physiologie*, XVI, p. 159, 1894.
- BETRANCOURT. — Pression Veineuse. Thèse de Lille. Juillet 1923.
- W. BROWN. — John Hopkins Hôp. Bull. Avril 1918. — Une méthode simple pour déterminer la P. V.
- Joseph A. COPPS et S. A. MATTHEWS. — Venous blood pressure as influenced by the drugs employed in cardiovascular therapy. *Journal american medical association*, vol. LXI, p. 389, 9 août 1913.
- H. CLAUDE-PORAK et ROUILLARD. — Recherches de manométrie clinique avec application à l'étude de la pression du liquide céphalorachidien. *Revue de Médecine*, p. 343. Juin 1914.
- H. CLARK. — A Study of the diagnostic and pronostic significance of venous pressure observations en cardiac disease. *The archives of internal medecine*, p. 587-604. 1915-1916.
- CHIRAY et SEMELAIGNE. — A propos d'une compression anévrismatique de la veine cave supérieure. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 13 janvier 1922.
- CHIRAY et LEBON. — Un second cas anévrismatique de la veine cave supérieure avec circulation collatérale complémentaire cave-cave azygotique. Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 16 mars 1923.
- CHIRAY et STIEFFEL. — La valeur séméiologique des varicosités terminales basothoraciques dans les compressions de

- la veine cave supérieure. *Bulletin Société Méd. des Hôp. de Paris*, 12 décembre 1924.
- CORDIER. — Variations des tensions artérielle et veineuse, de la viscosité et de l'auscultation artérielle au cours des divers types de réaction fébrile. Société médicale de Lyon, 14 novembre 1922.
- La tension veineuse dans quelques affections pulmonaires. La tension veineuse au cours du pneumothorax artificiel. Soc. Méd. des Hôp. de Lyon, 5 déc. 1922.
- B. CUNEO. — Sept cas d'anévrismes artérioveineux des vaisseaux fémoraux. Soc. de chirurgie de Paris, 27 juin 1917.
- M. DEL SEL. — De la tension veineuse périphérique : ses modifications pathologiques (Buenos-Ayres).
- DELEZENNE. — I. Sur les variations de la P. V. 1^{er} Mémoire (Arch. de phys., janvier 1895); 2^e Mémoire (Arch. de phys., avril 1895).
- II. Démonstration de l'existence de nerfs vasosensibles régulateurs de la pression sanguine. — C. R. Ac. des Sc., 29 mars 1897.
- DALCHÉ et GRELLETY-BOSVIEL. — Anévrisme de l'aorte. Syndrome de compression de la veine cave supérieure. — *Sciences médicales*, 31 janvier 1923.
- FRANCK et REH. — Mensuration graphique et non sanglante de la P. V. *Geitschrift f. exp. Path. und Ther* X, p. 241, 1922.
- GALLAVARDIN. — La tension artérielle en clinique (Masson).
- A. GILBERT et GARNIER. — De l'abaissement de la pression artérielle dans les cirrhoses alcooliques du foie. — *Presse médicale*, 4 février 1899.
- A. GILBERT et M. VILLARET. — Les circulations veineuses supplémentaires de la paroi thoracoabdominale antérieure. — *Revue de Médecine*, 10 avril 1917.
- GLEY. — Précis de physiologie. — Paris, Baillière, édit.

- GOVAERTS. — L'épreuve de la repletion veineuse. — *Presse Médicale*, 20 février 1924.
- HALLION et COMTE. — Vasoconstriction avec rougeur de la peau particulièrement sous l'influence du froid. — Soc. de Biologie, 16 décembre 1899.
- HALLION. — Des effets du froid sur la circulation cutanée. — Lect. à l'Académie de Médecine, 1912.
- HALLION et LAIGNEL LAVASTINE. — Recherches sur la rapidité de la circulation de la peau dans divers cas pathologiques. — Soc. de Biologie, 26 juillet 1902.
- HALLION et NEPPER. — Recherches expériment. sur les effets circul. et sur les accidents d'œdème pulmonaire par l'adrénaline. — *Journal de Physiol. et de Path. gén.* Nov. 1911.
- HALLION et ROBERT CLÉMENT. — Expérience sur la P. V. maximale d'un membre comprimé à sa base. Existence de la circulation de retour sous le garrot. — Soc. de Biol. 22 juillet 1922.
- HALLION. — Sur la physiologie pathologique et le traitement des varices. — *Revue pratique de biologie appliquée*, août 1923.
- HOOCKER. — Observations on the venous blood pressure in man. — *The american journ. of phys.*, XXXV, p. 72, 1914.
- VICTOR HUTINEL. — Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né. — Paris, Delahaye, 1877.
- JACQUEMIN-GUILLAUME. — La tension veineuse, sa mesure chez l'être humain. Technique et premiers résultats. Thèse, Paris, 1920.
- JACQUES. — Structure des veines dans traité d'Anat. de Poirier et Charpy.
- LAUBRY et MEYER. — Archiv. Mal du cœur. Mai 1922. — Capillaroscopie et syndromes circulatoires.

- LECONTE et YACOEL. — La tension veineuse à l'état normal et pathologique. — *Journal de Méd. et de Chir. pratiques*, 10 mars 1922.
- A. LEMIERRE et LÈVESQUE. — Les grands œdèmes au cours de la cirrhose de Laënnec. — *Presse Médicale*, 29 nov. 1922.
- LOMBARD. — The blood pressure in the arterioles capillaries and small veins of the human skin. — *American Journal of physiol.*, 1^{er} janvier 1912.
- V. MARKOVITCH. — Pression veineuse au cours de l'asystolie. Thèse, Paris, 1922. — Jouve, édit.
- J. DE MEYER. — Les méthodes modernes de l'examen du cœur et des vaisseaux. — Paris, Baillière, 1914.
- F. MORITZ et TABORA. — Ueber eine methode beim menschen den Druck in oberflächlichen venen exact zu bestimmen. *Deutsches archiv. für Klinische Medizin*, 1910.
- M. MOURITCH. — Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses. — Thèse, Paris, 1924.
- POTAIN. — La tension artérielle chez l'homme à l'état normal et à l'état pathologique.
- L. PLUMIER. — Etude expérimentale des variations de la pression veineuse. — *Archives internationales de physiologie*, 1909, t. VIII, p. 1 à 58.
- A. PRUCHE. — La pression veineuse, sa mesure clinique, son champ d'informations. — *Presse Médicale*, 3 septembre 1924.
- H. VAQUEZ. — Les maladies du cœur. Nouveau traité de médecine et de thérapeutique. — Paris, Baillière, 1921.
- Les Nitrites. — *Archives. Mal. du cœur*, 1900.
- M. VIELARET et H. BENARD. — Recherches sur l'hydrémie au cours des ascites. — *Soc. de Biologie*, 16 mai 1914.
- M. VILLARET, FR. SAINT GIRONS et P. GRELLEY BOSVIEL. — La tension veineuse périphérique et ses modifications pathologiques. — *Presse Médicale*, 7 avril 1923, p. 318.

- Contribution à l'étude de la tension veineuse périphérique à l'état normal et pathologique. — *Journal médical français*, septembre 1921.
 - Technique de la mesure et résultats de la tension veineuse. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 3 juin 1921.
 - Résultats obtenus par la mesure de la tension veineuse dans les affections cardio-vasculaires. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 17 juin 1921.
 - Le syndrome d'hypertension veineuse et d'acrocyanose avec insuffisance ovarienne. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 1^{er} juillet 1921.
 - Contribution à l'étude de la pression veineuse périphérique à l'état normal et pathologique. — V^e Congrès de Médecine. Strasbourg, 3-5 octobre 1921.
 - Réflexe oculo-cardiaque et pression veineuse. — Soc. de Biologie, 13 mai 1922.
 - La tension veineuse dans l'asystolie, son intérêt au point de vue du diagnostic, du pronostic et de la thérapeutique. — Soc. méd. des Hôp. de Paris, 9 juin 1922.
 - Intérêt de la mesure de la pression veineuse dans les affections cardio-veineuses. — *La Médecine*, septembre 1922.
 - La pression veineuse et ses modifications pathologiques. — *La Pratique médicale française*, janvier 1924.
 - M. VILLARET, FR. SAINT GIRONS et JACQUEMIN-GUILLAUME. — Contribution à l'étude clinique de la tension veineuse périphérique: Technique et premiers résultats. — Soc. de Biologie, 15 janvier 1921.
 - M. VILLARET, SAINT GIRONS et MOURITCH. — Tension veineuse périphérique au cours des cirrhoses veineuses. — *Bull. Soc. de Biologie*, 8 mars 1924.
 - WERTHEIMER. — Influence de la respiration sur la circulation veineuse des membres inférieurs. — *Archives de physiologie*, janvier 1895.
 - A. YOUNG. — Direct. Measurement of venous pressure in man. (*The Canadian Medical Association Journal*, juin 1923).
-



W.P. COMMERCIALE PERRETTE, LIMOGES.



